

Frohne · Pfänder

Giftpflanzen

Ein Handbuch

für Apotheker, Ärzte,

Toxikologen und Biologen

Mit einem Geleitwort von O. Wassermann

Mit 138 vierfarbigen
Abbildungen.

120 Schwarzweiß-Abbildungen,

12 Tabellen und 59 Formelzeichnungen

Berücksichtigt sind die in Mitteleuropa heimischen oder eingebürgerten Pflanzen, die in Gärten, Parks und Anlagen häufiger anzutreffenden Ziergewächse sowie die wichtigsten Zimmerpflanzen. Identifizierungsmöglichkeiten durch Farabbildungen (wichtige Teile der Pflanze in Originalgröße), mikroskopische Aufnahmen und Zusammenstellung makroskopischer Blattmerkmale. Darstellung der Toxizität und Hinweise zum Verhalten bei Ingestionen.

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart



Digitized by the Internet Archive
in 2021 with funding from
Kahle/Austin Foundation

<https://archive.org/details/giftpflanzeneinh0000froh>

Donet Agost

VIII. 83

Uster

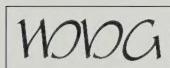
Frohne/Pfänder
Giftpflanzen

Giftpflanzen

**Ein Handbuch
für Apotheker, Ärzte,
Toxikologen und Biologen**

**Von Dietrich Frohne und Hans Jürgen Pfänder, Kiel
Mit einem Geleitwort von Otmar Wassermann, Kiel**

**138 vierfarbige und 120 Schwarzweiß-
Abbildungen, 12 Tabellen und
59 Formelzeichnungen**



**Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
Stuttgart 1982**

Prof. Dr. Dietrich Frohne
und
Dr. Hans Jürgen Pfänder
Institut für Pharmazeutische Biologie
der Christian-Albrechts-Universität Kiel
Grasweg 9, 2300 Kiel

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Frohne, Dietrich:

Giftpflanzen: e. Handbuch für Apotheker,
Ärzte, Toxikologen u. Biologen / von D. Frohne
u. H. J. Pfänder. Geleitw. von Prof. Dr. Wassermann. –
Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft,
1982.

ISBN 3-8047-0709-2

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdrucks, der
photomechanischen Wiedergabe (durch Photokopie, Mikrofilm oder
irgendein anderes Verfahren) und der Übersetzung, vorbehalten.

© 1982 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart
Printed in Germany
Satzherstellung: Bauer & Bökeler Filmsatz GmbH, 7306 Denkendorf
Reproduktionen: time scan, Leinfelden-Echterdingen
Druck: Passavia AG, 8390 Passau 2
Einbandgestaltung: Hans Hug, 7000 Stuttgart

Geleitwort

Heil- und Giftpflanzen umgibt seit Beginn ihrer Anwendung in grauer Vorzeit ein Mythos, selbst noch in einer vermeintlich aufgeklärten Zeit wie der unse- ren. Auf kaum einem anderen Gebiet hält sich der Aberglau- be so hartnäckig. Durch unkritisches Abschreiben gedruckter Halbwahrheiten oder durch Fehlinterpretationen unzureichend dokumentierter angeblicher Vergiftungsfälle wird veralteter oder auch unsinniger Ballast immer weiter überliefert.

Wenig hilfreich wirkt in der Öffentlichkeit über- triebene Effekthascherei, wenn Journalisten aus man- gelnder Sachkenntnis „mit jedem Toten ihre Zeitung beleben“, wo sie vielmehr objektiv informieren und aufklären sollten. Sogar kirchlicher Segen verhilft Kräuterbüchern, die gewissenlos und unverantwort- lich bei jeder Krankheit Heilung suggerieren, zu wei- tester Verbreitung, während er andererseits heil- und kräuterkundigen – oftmals auch in der Anwendung von Gift- und Rauschdrogen erfahrenen – Frauen des Mittelalters fanatisch millionenfach zum Feuertod verhalf.

Große Unsicherheit bei Diagnostik und Thera- pie pflanzlicher Vergiftungen resultiert sowohl aus mangelhaften, unklaren Angaben über die Vergif- tungsumstände, als auch aus der – vor allem Gift- pflanzen betreffend – unzureichenden pharmakologi- schen bzw. toxikologischen Ausbildung der Ärzte.

Der „Stundenplan“ der derzeit gültigen Ausbildungs- ordnung stellt bis auf weiteres keinerlei Verbesserung in Aussicht. Aber auch den Apothekern mangelt es in erschreckend zunehmendem Maße an Pflanzen- geschweige denn Giftpflanzenkenntnissen, da deren Ausbildungsordnung nur noch rudimentäres „Papier- wissen“ über Pflanzen abfragen lässt.

Vor diesem Hintergrund wird die Notwendigkeit einer umfassenden, auf den neuesten Kenntnisstand gebrachten Informationsquelle deutlich, die alle für Diagnostik und Therapie einer möglichen Vergiftung durch Pflanzen unserer Umwelt erforderlichen pflanzenmorphologischen, pharmakologisch-toxikologi- schen und therapeutischen Daten liefert. Die Autoren verfügen über eine langjährige Erfahrung in der Beratung bei pflanzlichen Vergiftungsfällen, und sogar Selbstversuche scheutn sie nicht für die Aufklärung zweifelhafter Angaben. Die vorzügliche Ausstattung des Buches ist der Leistung der Autoren angemessen. Es dürfte wesentlich dazu beitragen, Diagnosen und Beurteilungen von Vergiftungen durch Pflanzenteile zu erleichtern und deren Therapie auf eine rationale Basis zu stellen.

Prof. Dr. Otmar Wassermann
Abteilung Toxikologie
Klinikum der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorwort

Nach Arzneimitteln und Haushaltschemikalien nehmen Pflanzen oder Pflanzenteile bei Kindern den dritten Platz in den Statistiken der Giftinformationszentralen ein. Zwar sind schwere Intoxikationen – dies gilt auch für Erwachsene – relativ selten, doch stellt sich bei jedem Ingessionsfall erneut die Frage nach der notwendigen Behandlung. Erst nach sicherer Identifizierung der betreffenden Pflanze und richtiger Abschätzung ihrer „Giftigkeit“ können wirksame Gegenmaßnahmen getroffen oder aber überflüssige therapeutische Eingriffe, die u. U. eine erhebliche Belastung des zumeist jugendlichen Organismus darstellen, vermieden werden.

Während unserer beratenden Tätigkeit bei derartigen Ingessionsfällen mußten wir immer wieder feststellen, daß wesentliche Informationen – sowohl zur Identifizierung als auch zur Toxizität der einzelnen Pflanzen – in der Literatur weit verstreut und dem behandelnden Arzt oder beratenden Apotheker nicht ohne weiteres zugänglich sind.

Hinzu kommt, daß auch in den neueren Büchern über „Giftpflanzen“ dem Benutzer selten mehr als eine einfache Pflanzenbeschreibung, gelegentlich durch ein mehr oder weniger gutes Standortfoto erweitert, zur Identifizierung geboten wird. Da in der Praxis meist nur einzelne Pflanzenteile (beblätterte Zweige, reife oder unreife Früchte usw.), verbunden mit einer laienhaften Beschreibung weiterer Merkmale, vorgelegt werden, sind wir in dem vorliegenden Buch einen anderen Weg gegangen.

Durch Farabbildungen werden charakteristische Teile von Pflanzen wiedergegeben, die als – vermeintliche oder tatsächliche – Giftpflanzen bekannt sind; darüber hinaus auch solche, deren Früchte zwar harmlos sind, die aber häufig zu Anfragen Anlaß geben. Weitere Identifizierungshilfen sind neben den Pflanzenbeschreibungen eine Fruchtbestimmungstabelle sowie eine Zusammenstellung von Blattmerkmalen durch Schwarzweißabbildungen. Schließlich sind auch erstmalig in diesem Buch mikrosko-

pische Merkmale, insbesondere der Fruchtwandepidermen, als eine Möglichkeit der Erkennung und Differenzierung herangezogen worden.

Die Abschätzung der Gefährlichkeit aller aufgenommenen Pflanzen ist unter kritischer Bewertung der älteren Literatur und unter Berücksichtigung neuerer Arbeiten und Berichte erfolgt; daraus hat sich eine umfangreiche Literaturzusammenstellung ergeben. In einigen Fällen konnten auch eigene Nachprüfungen über widersprüchliche Angaben Klarheit bringen, andere Probleme werden langfristig noch bearbeitet.

Außer den in Mitteleuropa heimischen oder eingebürgerten Pflanzen haben wir auch die in Gärten, Parks und Anlagen häufiger anzutreffenden (angepflanzten) Ziergewächse sowie die wichtigsten Zimmerpflanzen berücksichtigt.

Für eine kritische Durchsicht des Manuskripts, vor allem im Hinblick auf die toxikologischen Aussagen, sind wir Herrn Prof. Dr. O. Wassermann, Abteilung Toxikologie am Zentrum Klinisch-Theoretische Medizin II der Christian-Albrechts-Universität Kiel, zu besonderem Dank verpflichtet.

Zu danken haben wir Frau U. Laatzen für die Mithilfe bei der Erstellung des Literaturverzeichnisses, der Formelvorlagen und – zusammen mit Herrn Apotheker Sommer – beim Korrekturlesen; ferner Frau I. Pfänder für die Reinschrift des Manuskripts sowie Herrn G. Schlue † und Herrn D. Christiansen für ihre gärtnerische Unterstützung.

Dem Verlag, insbesondere Herrn Dr. W. Wessinger und Herrn W. Studer, danken wir für gute Zusammenarbeit undverständnisvolles Eingehen auf unsere Wünsche und Vorstellungen. Hinweise auf Fehler – die bei der Konzeption und Erarbeitung eines Buches, für das vergleichbare Vorbilder fehlen, sicherlich nicht auszuschließen sind –, Anregungen und Verbesserungsvorschläge sind den Verfassern willkommen.

Kiel, im Juni 1982

D. Frohne, H. J. Pfänder

Für Sebastian

Inhalt

	Seite
1. Problematik der Vergiftungen durch Pflanzen	13
Was sind eigentlich Giftpflanzen? Welchen Umfang haben „Vergiftungen“ mit Pflanzen? Wie kommt es zu Vergiftungen mit Pflanzen? Welche Pflanzenteile und welche Pflanzen spielen eine besondere Rolle? In welchem Umfange sind Tiere von Vergiftungen betroffen? Welche Möglichkeiten zur Identifizierung von Giftpflanzen gibt es und wie steht es mit der Information über ihre Giftigkeit? Welche Hilfen bei der Identifizierung von Giftpflanzen und bei der Information über diese bietet das Buch? Welche Maßnahmen sind bei einem Ingestionsfall mit Pflanzen zu treffen? Soll man Giftpflanzen ausrotten? Allgemeine Literatur über Giftpflanzen und Vergiftungen.	
2. Toxikologisch bedeutsame Pflanzeninhaltsstoffe	25
3. Darstellung der wichtigsten Pflanzen mit angeblichen oder tatsächlichen Giftwirkungen	31
Amaryllidaceae	33
Clivia, Galanthus, Narcissus	
Anacardiaceae	35
Cotinus, Rhus, Toxicodendron	
Apiaceae	37
Aethusa, Chaerophyllum, Cicuta, Conium, Heracleum, Oenanthe	
Apocynaceae (incl. Asclepiadaceae)	47
Nerium, Thevetia, Vinca, Vincetoxicum	
Aquifoliaceae	49
Ilex	
Araceae	51
Anthurium, Arum, Calla, Dieffenbachia, Epigremnum, Philodendron, Zantedeschia	
Araliaceae	61
Hedera, Schefflera	
Asteraceae	63
Arnica, Atractylis, Chrysanthemum, Lactuca, Senecio, Xanthium	
Berberidaceae	69
Berberis, Mahonia, Podophyllum	
Boraginaceae	73
Heliotropium, Symphytum	
Buxaceae	74
Buxus, Pachysandra, Sarcococca	
Caprifoliaceae	76
Lonicera, Sambucus, Symphoricarpos, Viburnum	
Celastraceae	87
Catha, Euonymus	
Cornaceae	89
Aucuba, Cornus	
Cucurbitaceae	92
Bryonia, Momordica	
Cupressaceae	95
Juniperus, Thuja	
Dioscoreaceae	97
Tamus	
Elaeagnaceae	99
Elaeagnus, Hippophaë	
Empetraceae	101
Empetrum	
Equisetaceae (incl. Lycopodiaceae)	103
Equisetum, Lycopodium	

Ericaceae	105	Ranunculaceae	172
Andromeda, Gaultheria, Kalmia, Ledum, Per-		Aconitum, Actaea, Adonis, Caltha, Clematis,	
nettya, Pieris, Rhododendron, Vaccinium		Delphinium, Helleborus, Ranunculus	
Euphorbiaceae	113	Rhamnaceae	183
Acalypha, Aleurites, Codiaeum, Croton, Eu-		Rhamnus	
phorbia, Mercurialis, Ricinus			
Fabaceae	121	Rosaceae	186
Abrus, Caragana, Colutea, Coronilla, Crotala-		Amelanchier, Chaenomeles, Cotoneaster,	
ria, Cytisus, Laburnum, Lathyrus, Lupinus,		Crataegus, Prunus, Pyracantha, Sorbus	
Phaseolus, Robinia, Vicia, Wisteria			
Grossulariaceae (incl. Crassulaceae)	133	Scrophulariaceae	199
Kalanchoë, Ribes		Digitalis, Gratiola	
Hippocastanaceae (incl. Fagaceae)	135	Solanaceae	201
Aesculus, Fagus, Quercus		Atropa, Datura, Hyoscyamus, Lycium,	
		Mandragora, Nicandra, Nicotiana, Physalis,	
		Scopolia, Solanum	
Iridaceae	137	Taxaceae	223
Crocus, Iris		Taxus	
Liliaceae	138	Thymelaeaceae	226
Allium, Asparagus, Colchicum Convallaria,		Daphne	
Gloriosa, Maianthemum, Paris, Polygonatum,			
Tulipa, Veratrum, Zigadenus			
Loranthaceae	155	Verbenaceae	230
Viscum		Lantana	
Oleaceae	157		
Ligustrum			
Papaveraceae	159		
Chelidonium, Corydalis, Dicentra, Papaver			
Phytolaccaceae	166	4. Beerenartige Früchte, eine tabellarische	
Phytolacca		Übersicht	233
Polypodiaceae	168	5. Zusammenstellung charakteristischer Blatt-	
Dryopteris, Pteridium		merkmale	237
Primulaceae	170	6. Literaturverzeichnis	269
Cyclamen, Primula			
		7. Register	285

1. Problematik der Vergiftungen durch Pflanzen

Was sind eigentlich Giftpflanzen?

Zahlreiche Pflanzen produzieren chemische Verbindungen, die in den Stoffwechsel lebender Organismen störend eingreifen, mit anderen Worten – direkt oder indirekt – Giftwirkungen entfalten können (vgl. dazu auch S. 25). Eine Auflistung dieser biogenen Giftstoffe hat die imponierende Summe von etwa 750 ergeben, die in über 1000 Pflanzenarten vorkommen (Duke, zitiert nach [K 28]). Die Zahl der eigentlichen „Giftpflanzen“ ist jedoch wesentlich geringer, wenn wir unter diesem Terminus nur solche verstehen, die tatsächlich zu Intoxikationen von Menschen und Tieren führen oder geführt haben.

Nur bei einer kleinen Gruppe von Pflanzen ruft schon die Ingestion geringer Mengen pflanzlichen Materials schwerwiegende Intoxikationen hervor; die übrigen Pflanzen, die auf Grund ihrer Inhaltsstoffe als giftig angesehen werden müssen, sind in der Regel weit weniger gefährlich und führen nur unter bestimmten, nicht immer gegebenen Voraussetzungen zu einer Vergiftung. Bei einer dritten Gruppe von „Giftpflanzen“ schließlich, die herkömmlicherweise als solche eingestuft werden, sind bisher weder definierte Giftstoffe noch einwandfrei dokumentierte, schwerere Vergiftungsfälle bekannt.

Im übrigen gilt für Giftpflanzen in gleicher Weise wie für den Begriff „Gift“ die altbekannte Regel „Dosis sola facit venenum“; zusätzlich ist aber zu berücksichtigen, daß der Wirkstoffgehalt – und damit die Giftigkeit – bei Pflanzen einer Art sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht Schwankungen unterworfen sein kann. Diese sind z. T. genetisch bedingt („Chemische Rassen“) oder aber abhängig vom Standort, von anderen Umweltbedingungen, vom Alter der Pflanze oder eines Pflanzenorgans, d. h. von seinem Reifezustand.

Voraussetzung für eine Intoxikation ist, daß zunächst einmal Gelegenheit zum Kontakt mit den betreffenden Pflanzen gegeben ist, ihre giftigen Inhaltsstoffe in genügend hoher Dosierung ihre Wirkung im oder am Körper entfalten

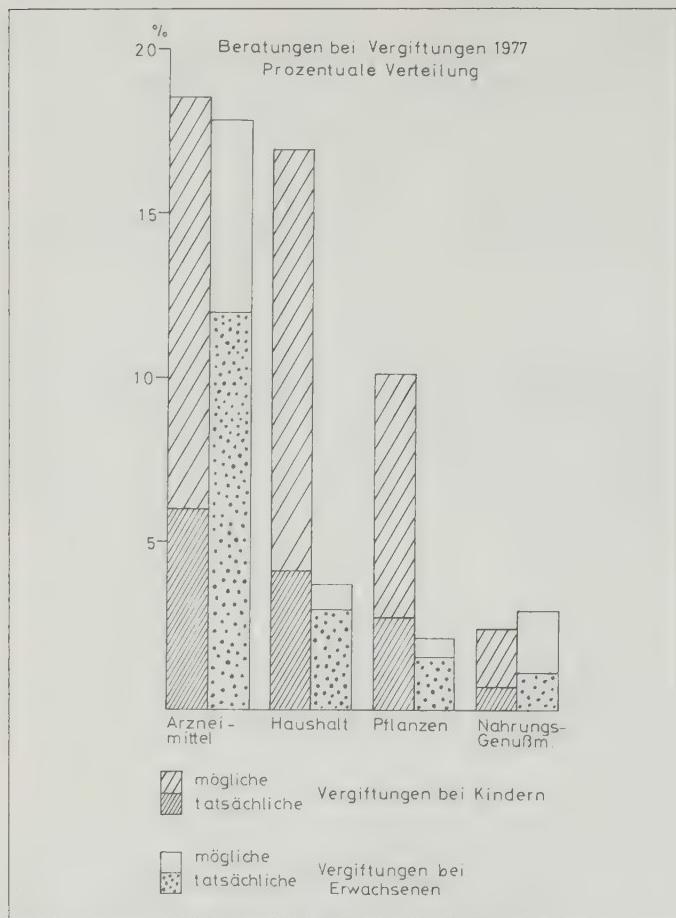
und letztlich körpereigene Abwehrmechanismen oder Entgiftungsprozesse überwunden werden. Manche Pflanze ist für eine Region erst zur „Giftpflanze“ geworden, nachdem sie als Garten- oder Ziergehölz ihren Platz in der Umwelt des Menschen eingenommen hat (z. B. *Primula obconica*, *Dieffenbachia*).

Welchen Umfang haben „Vergiftungen“ mit Pflanzen?

Da im Rahmen dieses Buches Humanintoxikationen im Vordergrund stehen sollen, klammern wir zunächst die Tiervergiftungen aus; auf sie wird später noch eingegangen.

In den Statistiken der Giftinformations- und Beratungsstellen liegt der Anteil von „Vergiftungen“ durch Pflanzen oder Pflanzenteile in der Größenordnung von 3 bis 10%, schwere Intoxikationen sind äußerst selten. v. CLARMANN gibt bei jährlich 30 000 bis 60 000 Intoxikationsfällen (nur Kinder) einen Anteil von etwa 3,5% an. Dies würde 1000 bis 2000 Fälle pro Jahr oder „Täglich drei Vergiftungen durch Pflanzen“ [P42] bedeuten. Wenn man berücksichtigt, daß Ingestionen von Pflanzenteilen im Spätsommer und Herbst vermehrt registriert werden, so dürfte der prozentuale Anteil während dieser Zeit höher liegen als dem Jahresdurchschnitt entspricht. Nach Arzneimitteln und Haushaltschemikalien nehmen Pflanzen bei Kindern den dritten Platz in der Statistik ein (diese Reihenfolge gilt nach FAWCETT [F5] auch für die USA), zusammen mit Tabak, der zwar auch ein pflanzliches Produkt ist, jedoch gesondert erfaßt werden sollte (Kauen von Zigaretten oder Tabakresten) [M 61].

Die folgende Übersicht gibt einen Teil der Vergiftungsstatistik (Zahl der Beratungen) des Zentrums für Entgiftung und Giftinformation Mainz für das Jahr 1977 wieder [O 9]. Sie zeigt auch das Verhältnis zwischen „möglichen“ (Inge-



Beratungsfälle des Zentrums für Entgiftung und Giftinformation Mainz im Jahr 1977

stionsfällen) und „tatsächlichen“ (Intoxikationsfällen) Vergiftungen. Im allgemeinen wird diese Unterscheidung bei den statistischen Angaben über „Pflanzenvergiftungen“ nicht deutlich genug herausgestellt.

Wie kommt es zu Vergiftungen mit Pflanzen?

Kinder, vor allem jüngere, machen bei der Erkundung ihrer Umwelt auch vor Pflanzen nicht halt und probieren Teile davon. Sie sind daher die in erster Linie Betroffenen. Auffällige, verlockende Organe (wie die viel zitierten „bunten Beeren“) werden dabei bevorzugt, doch sind auch alle anderen Teile einer Pflanze vor der Erprobung nicht sicher. Selbst schlechter Geschmack schreckt oftmals nicht ab. Die

meisten dieser Versuche bleiben zum Glück ohne schwerwiegende Folgen. Auf die Unterscheidung von Ingestionsfällen und Intoxikationen sei an dieser Stelle nochmals hingewiesen [H 8]:

Ingestion: Aufnahme von Pflanzenteilen ohne das Auftreten von Vergiftungssymptomen (allenfalls Unwohlsein und einmaliges Erbrechen).

Intoxikation: Einsetzen von Vergiftungssymptomen, die leichterer oder schwererer Natur sein können und in jedem Falle ärztlicher Behandlung bedürfen.

Zwar ergeben sich aus der Aufnahme von Pflanzenteilen durch Kinder überwiegend nur Ingestionsfälle, andererseits ist jedoch zu bedenken, daß für Kinder die toxische Dosis einer starkwirksamen Substanz geringer ist, Vergiftungen also prinzipiell eher möglich sind als bei Erwachsenen.

Bei Erwachsenen sind Vergiftungen durch Pflanzen relativ selten. Sie können durch den Verzehr unbekannter oder nicht richtig identifizierter Pflanzenteile*, z. B. im Rahmen alternativer Ernährungsversuche bedingt sein, durch Selbstmedikation mit Pflanzen oder den Mißbrauch von „Herbal Teas“ [A8; E3; S56], durch Verwechslungen oder Verfälschungen bei pflanzlichen Nahrungsmitteln [M65] und durch Suizidversuche. Bei Jugendlichen ist auch die Erprobung sogenannter „bewußtseinserweiternder Drogen“ eine Ursache von Intoxikationen. Erst kürzlich erregte ein derartiger Fall bundesweit Aufsehen: „Gift-Tee schon an 300 Kunden im Bundesgebiet ausgeliefert!“ Mehrere Jugendliche hatten sich über einen dubiosen Versandhandel aus Hamburg „Drogen zur Mobilisierung der Lebensgeister“ beschafft und waren nach Genuss des Tees „umgefallen wie die Fliegen“ [P49]. Zwei der erkrankten Personen mußten stationär behandelt werden. Die unter dem Namen „Traumkraut“ offerierte Droge bestand aus verschiedenen Pflanzenteilen einer Bilsenkrautart.

* Der Fall einer solchen Pflanzenvergiftung wird bereits im Alten Testement (2. Buch der Könige, Kap. 4, Vers 39 und 40) anschaulich geschildert: Da ging einer auf's Feld, um Kraut zu sammeln, und fand ein Rankengewächs und pflückte sein Kleid voll mit wilden Gurken. Und als er kam, schnitt er's in den Topf zum Gemüse – sie kannten's aber nicht(!) – und legte es den Männern zum Essen vor. Als sie nun von dem Gemüse aßen, schrien sie und sprachen: O Mann Gottes, der Tod (ist) im Topf! Denn sie konnten's nicht essen.

Welche Pflanzenteile und welche Pflanzen spielen eine besondere Rolle?

Pflanzenorgane. Wie schon erwähnt, nehmen die Ingestionsfälle mit „bunten Beeren“ den ersten Platz in den Statistiken ein, wobei unter dieser Laienbezeichnung Früchte verschiedenster Art oder auch Samen mit Samenmantel (wie z. B. bei der Eibe) gemeint sein können.

DER MARDEROSIAN [M17] zitiert Angaben von O’Leary, wonach von 1051 Ingestionen während eines Jahres 454 „Beeren“ betrafen, 60mal wurden „Nüsse“ gegessen und 81mal „Samen und Bohnen“, d.h. Hülsen- oder Schotenfrüchte. Neben 288 Pilzingestationen, die in der Gesamtzahl enthalten sind, betraf der Rest der Fälle Blüten, Blätter, Stengel und Wurzeln. KORNINGER und LENZ [K38] geben für einen zweijährigen Beobachtungszeitraum in Wien an, daß die Pflanzeningestationen zu 74% Früchte betrafen, Blüten waren mit 10% beteiligt, Blätter mit 12%, Zwiebeln zu 3% und Nadeln mit 1%.

Der Gehalt an toxischen Inhaltsstoffen kann in den einzelnen Organen sehr verschieden sein und in Abhängigkeit von der Vegetationsperiode und vom Alter des betreffenden Organs schwanken. So sind z. B. Wurzeln mehrjähriger Pflanzen oftmals im Winter oder Frühjahr gefährlicher als im Sommer (*Cicuta*, *Oenanthe*, *Aconitum*). Bei Früchten nimmt häufig während des Reifeprozesses der Gehalt an giftigen Inhaltsstoffen ab.

Widersprüchliche Angaben über die Giftigkeit von Früchten sind z. T. dadurch erklärlich, daß nicht zwischen Samen und Perikarp unterschieden wird. So enthalten etwa Seidelbast und Lorbeer-Kirsche in den Samen toxische Stoffe, während das Fruchtfleisch weitgehend frei davon ist. Andererseits befinden sich die Opiumalkaloide des Schlafmohns in der Wand der Kapseln, während die Samen harmlos sind.

An Ingestionen beteiligte Pflanzen. Wir haben in den Tabellen 1 und 2 Angaben der Berliner Beratungsstelle für Vergiftungen [K46/47] und des Schweizerischen Tox.-Info-Zentrums Zürich [S38] zusammengestellt. Sie lassen erkennen, daß Pflanzen mit auffälligen Früchten die wichtigste Rolle spielen, darunter auch solche, deren Früchte erwiesen-nermaßen harmlos sind (z. B. Mahonie). Bei der Mehrzahl der Pflanzen handelt es sich um Ziergewächse aus Park und Garten (Zwergmispel, Feuerdorn, Goldregen), aber auch Zimmerpflanzen sind vertreten (Korallenbäumchen, Philodendron, Dieffenbachie). Trotz gewisser Unterschiede, die

regional bedingt sein dürften (z. B. der hohe Anteil der Lorbeer-Kirsche in der Schweiz), zeigen beide Tabellen ein erstaunlich übereinstimmendes Bild. Die beiden letzten Zeilen der Tabelle 2 weisen aber auch auf die Schwierigkeiten der Beratungspraxis hin: Neben den „üblichen Fällen“ kann praktisch jede andere Pflanze im Umfeld des Menschen Anlaß zu einer Ingestion sein. Die Probleme der Identifizierung und der Gefahrenabschätzung sind dann naturgemäß größer; vgl. dazu auch FAWCETT [F5].

Tab. 1: Häufige Beratungs- und Vergiftungsfälle (nach Angaben der Berliner Beratungsstelle für Vergiftungen innerhalb eines Zeitraumes von 15 Jahren [K47]).

Pflanzenname		Anzahl der Beratungen
Goldregen	<i>Laburnum</i>	553
Vogelbeere	<i>Sorbus aucuparia</i>	368
Mahonie	<i>Mahonia</i>	326
Zwergmispel	<i>Cotoneaster</i>	284
Heckenkirsche	<i>Lonicera</i>	244
Feuerdorn	<i>Pyracantha</i>	241
Eibe	<i>Taxus</i>	166
Korallenbäumchen	<i>Solanum pseudo-capsicum</i>	163
Edelwicke	<i>Lathyrus</i>	150
Maiglöckchen	<i>Convallaria</i>	144
Schneebiere	<i>Symporicarpos</i>	141
Liguster	<i>Ligustrum</i>	133
Lorbeer-Kirsche	<i>Prunus laurocerasus</i>	108
Gartenbohne	<i>Phaseolus</i>	104
Seidelbast	<i>Daphne</i>	96
Judenkirsche	<i>Physalis</i>	91
„Philodendron“	<i>Philodendron</i> bzw. <i>Monstera</i>	71
Stechpalme	<i>Ilex</i>	64
Weihnachtsstern	<i>Euphorbia pulcherrima</i>	62
Mistle	<i>Viscum</i>	57
Berberitze	<i>Berberis</i>	53
Dieffenbachie	<i>Dieffenbachia</i>	50
Holunder	<i>Sambucus</i>	48
Tollkirsche	<i>Atropa</i>	47
Nachtschatten	<i>Solanum (nigrum + dulcamara)</i>	45
Schneeball	<i>Viburnum</i>	43
Kartoffel	<i>Solanum tuberosum</i>	42
Aronstab	<i>Arum</i>	41
Roßkastanie	<i>Aesculus</i>	34
Pfaffenhütchen	<i>Euonymus</i>	27

Für Nordamerika sind statistische Angaben über Vergiftungsfälle durch Pflanzen den Berichten des National Clearinghouse for Poison Control Centers zu entnehmen. Für das Jahr 1977 ergibt sich z. B. nach OEHME [O6], daß mit *Ilex* (333 Fälle = 5,8%), *Pyracantha* (306 = 5,3%), *Solanum spec.* (232 = 4,1%) oder *Sambucus spec.* (174 = 3,0%) Pflanzen häufig genannt sind, die bei uns in der Stati-

Tab. 2: Häufige Beratungs- und Vergiftungsfälle (nach Angaben des Schweiz. Tox. Info.-Zentrums Zürich 1973–1979 [S38]).

Pflanzenname		Anzahl der Beratungen
Zwergmispel	<i>Cotoneaster</i>	381
Mahonie	<i>Mahonia</i>	318
Feuerdorn	<i>Pyracantha</i>	241
Lorbeer-Kirsche	<i>Prunus laurocerasus</i>	230
Vogelbeere	<i>Sorbus aucuparia</i>	227
Heckenkirsche	<i>Lonicera</i>	175
Judenkirsche	<i>Physalis</i>	170
Nachtschatten (incl. Korallenbäumchen)	<i>Solanum spec.</i>	163
Eibe	<i>Taxus</i>	159
Maiglöckchen	<i>Convallaria</i>	146
Goldregen	<i>Laburnum</i>	109
Mistel	<i>Viscum</i>	108
Seidelbast	<i>Daphne</i>	97
Aronstab	<i>Arum</i>	97
Tollkirsche	<i>Atropa</i>	92
Berberitz	<i>Berberis</i>	89
Stechpalme	<i>Ilex</i>	88
Wolfsmilch (incl. Weihnachtsstern)	<i>Euphorbia spec.</i>	71
Holunder	<i>Sambucus</i>	66
Dieffenbachie	<i>Dieffenbachia</i>	63
Hartriegel	<i>Cornus</i>	58
Tulpe	<i>Tulipa</i>	57
Schneeebene	<i>Symporicarpos</i>	57
„Philodendron“	<i>Philodendron bzw. Monstera</i>	56
Schneeball	<i>Viburnum</i>	50
Liguster	<i>Ligustrum</i>	50
Osterglocke	<i>Narcissus</i>	32
Roßkastanie	<i>Aesculus</i>	30
Pfaffenhütchen	<i>Euonymus</i>	25
Nichtidentifizierte Pflanzen		235
Diverse Pflanzen		1108

stik ebenfalls eine Rolle spielen. Zierpflanzen wie *Philodendron spec.* (mit 645 Fällen = 11,3 % an der Spitze), *Dieffenbachia* (257 = 4,5 %) oder *Solanum pseudocapsicum* (138 = 2,4 %) sind hier wie dort aufgeführt; *Phytolacca* (402 = 7 %) oder *Colocasia* (116 = 2,0 %), d. h. Pflanzen, die in Mitteleuropa keine natürlichen Standorte haben und auch als Zierpflanzen bei uns keine Rolle spielen, sind dagegen in den hiesigen Übersichten nicht oder nur vereinzelt zu finden. Andererseits scheinen die bei uns als vermeintliche oder tatsächliche Giftpflanzen an der Spitze der Statistik stehenden Vertreter – Zwergmispel, Vogelbeere, Lorbeer-Kirsche, Heckenkirsche, aber auch Goldregen und Seidelbast – in Nordamerika von geringerer Bedeutung zu sein.

In welchem Umfange sind Tiere von Vergiftungen betroffen?

Intoxikationen von Nutztieren können durch Fressen giftiger auf oder an dem Weideplatz wachsender Pflanzen bedingt sein. Oftmals werden Vergiftungsfälle infolge besonderer Witterungsbedingungen, die das Nahrungsangebot verändern, beobachtet: Die üblichen Futterpflanzen fehlen, daher werden vom Vieh sonst nicht beachtete oder instinktiv gemiedene Pflanzen gefressen; oder aber nur vereinzelt wachsende Giftpflanzen haben sich übermäßig ausgebreitet und werden dann gefressen. Auffällig ist dabei die oft zu beobachtende, unterschiedliche Anfälligkeit verschiedener Tierarten gegen pflanzliche Gifte. Allerdings sind die Angaben dazu in der Literatur in manchen Fällen auch sehr widersprüchlich.

Bei Stalltieren sind Intoxikationen durch nicht bemerkte Beimengungen giftiger Pflanzen oder Pflanzenteile zum Futter möglich. Auch können Preßrückstände, die normalerweise zur Verfütterung geeignet sind, unter bestimmten Umständen giftige Bestandteile enthalten. Vielfach handelt es sich bei Futtermittelvergiftungen aber auch um Veränderungen des pflanzlichen Materials, durch die Giftstoffe sekundär gebildet werden, z. B. Bildung von Mycotoxinen nach Schimmelbefall.

Nicht unerwähnt bleiben sollte schließlich die Tatsache, daß Haustiere auch durch Fressen von Zierpflanzen Schaden erleiden können [B46; J9; G19; L21; P33; S91].

Wir sind im Rahmen dieses Buches auf veterinärmedizinische Intoxikationen eingegangen, soweit es sich um allgemein interessierende Giftstoffe oder Giftpflanzen handelt oder wenn Vergiftungsepidemien besonderen Aus-

maßes beobachtet wurden. Im übrigen verweisen wir auf einige Bücher und Übersichtsreferate, die sich ausschließlich oder ausführlicher mit Tiervergiftungen befassen: BENTZ [B 23], KEELER (ed.) [K 17], LIEBENOW und LIEBENOW [L 23], ferner OEHME [O 7], HUMPHREYS [H 63] und SMOLENSKI [S 66].

Welche Möglichkeiten zur Identifizierung von Giftpflanzen gibt es und wie steht es mit der Information über ihre Giftigkeit?

Zur Identifizierung von Giftpflanzen. Giftpflanzen tragen keine besonderen Merkmale. Die Natur hat – sicherlich zum Leidwesen des modernen Menschen – auf ihre Kennzeichnung verzichtet. Gefährlich giftige Organe wie etwa die Tollkirschen sehen verlockend aus und schmecken süßlich, schrecken also denjenigen, der sie probiert, nicht ab. Irgendwelche Allerweltsproben zur Erkennung der Giftigkeit einer Pflanze gibt es nicht – das gilt nicht nur für Pilze (silberner Löffel!).

Um bei einem Ingestionsfall eine Giftpflanze identifizieren zu können, bedarf es zunächst einmal schlicht und einfach entsprechender Pflanzenkenntnisse oder der Fähigkeit, die Identität einer Pflanze an Hand eines geeigneten Bestimmungsschlüssels zu ermitteln. Photographische Abbildungen können dabei nützlich sein, ihr Wert ist jedoch auch für denjenigen größer, der bereits über einschlägige Kenntnisse verfügt. Für angepflanzte Gehölze wird man auf spezielle Bestimmungsbücher zurückgreifen müssen: KRÜSSMANN [K 50], FITSCHEN [F 11] oder das Buch von EISELT und SCHRÖDER [E 6], das sich nach unseren Erfahrungen bewährt hat.

Allgemein ist zu sagen, daß eine Identifizierung um so leichter und schneller möglich ist, je vollständiger die einzelnen Teile der fraglichen Pflanze zur Begutachtung vorliegen. Besondere Schwierigkeiten bereiten eventuell notwendige telefonische Beratungen. Hier sind die Nennung des deutschen Namens (der mehrdeutig sein kann) und andere Angaben der Eltern oder sonstigen Betroffenen oftmals unklar und für die Identifizierung wenig hilfreich. Bei jeder telefonischen Beratung muß daher versucht werden, gezielte Fragen zu stellen, die der Laie beantworten kann; bei einer „Beeren“-Ingestion z. B. in folgender Weise:

- Art der Frucht? (Beere – Nuß o. ä.)
- Größe, Farbe, Beschaffenheit der Frucht? (Saftig, fleischig, fest usw.)

- Zahl der „Kerne“ in ihr?
- Anordnung der Früchte an der Pflanze? (Einzelne, zu zweit, dichtgedrängt in Vielzahl, gestielt, ungestielt)
- Wurden auch andere Teile der Pflanze gegessen? (Blätter, Wurzeln usw.)
- Aussehen (Habitus) der Pflanze? (Niedriges Kraut, Strauch oder Baum)
- Wo wuchs die Pflanze? (Wiese, Hecke, Wegesrand, Garten, Park)
- Größe, Form und Anordnung der Blätter? (Rundlich, oval, spitz, stachelig, gestielt oder nicht, mit Einschnitten, Verlauf der Nerven)

Wie sich aus der Sicht einer Beratungsstelle das Problem der Identifizierung darstellt, zeigt sehr anschaulich die Bemerkung von LAMPE [L 2]:

Eine der problematischsten Situationen, mit denen Mitarbeiter in einem Poison Control Center konfrontiert werden, ist der Anruf einer in panischer Angst befindlichen Mutter, ihr Kind habe „eine rote Beere verschluckt von einem kleinen Busch mit schönen grünen Blättern, der im Garten hinter dem Haus wächst“. Ebenso frustrierend ist der Vater, der mit einem verwelkten Exemplar einer Pflanze in der Hand erscheint, die nach seinen Angaben „überall in der Umgebung wächst“ und die Frage stellt, ob sie „giftig“ sei.

Es sollte noch betont werden, daß die eindeutige Aussage, eine Pflanze oder ein Pflanzenteil ist **nicht** giftig (oder nur sehr schwach) genauso wichtig ist wie die Identifizierung einer bedenklichen Giftpflanze. Denn auf Grund einer solchen Aussage erübrigen sich irgendwelche therapeutischen Maßnahmen, die den Patienten mehr belasten können als eine mögliche leichte Intoxikation. CZECH [C 28] hat zu diesem Problem allgemein Stellung genommen. Seine Aussage gilt aber in besonderem Maße auch für Ingestionsfälle mit „Giftpflanzen“:

Vergiftungen sind bei weitem nicht so selten wie allgemein angenommen wird. Noch viel häufiger aber sind Situationen, in denen nur anhand genauer toxikologischer Daten über den eingenommenen Stoff zu klären ist, ob überhaupt eine Intoxikation vorliegt, oder ob es sich um einen harmlosen „Ingestionsfall“ handelt. Jedes Verschlucken nicht auf den Speiseplan gehörender Substanzen als Vergiftung zu bezeichnen und mit angeblichen „Standardtherapien“ wie Magenspülung und forcierte Diurese zu behandeln, ist grober Unfug, der (wenn überhaupt) nur mit dem Informationsmangel der meisten Ärzte zu entschuldigen ist. Viele Maßnahmen sind nämlich nicht durch die klare klinische Indikation bestimmt (Machbarkeit plus Notwendigkeit), sondern durch einen „furor therapeuticus“, der die eigene Unsicherheit kaschieren soll.

Informationsmöglichkeiten über die Giftigkeit von Pflanzen. So wie die einwandfreie botantische Identifizierung einer möglichen Giftpflanze unumgänglich ist, so schließt sich als notwendige Ergänzung die Information über ihre vermeintliche oder tatsächliche Giftigkeit an. Beide Dinge sind notwendige Voraussetzungen für die Entscheidungen, die aus ärztlicher Sicht im Hinblick auf den konkret vorliegenden Fall getroffen werden müssen. Wenn bereits Vergiftungssymptome aufgetreten sind, kann aus ihrer Art möglicherweise ein zusätzlicher Hinweis auf den Typ der Vergiftung gewonnen werden. In den meisten Fällen werden allerdings die Symptome relativ unspezifisch sein (Erbrechen, gastrointestinale Beschwerden), so daß man „Indikationstabellen“ zur Identifizierung von Giftpflanzen [N 11] sehr skeptisch gegenüberstehen muß.

Wenn man sich über Giftpflanzen informieren will, so steht unter Einbeziehung der Bücher über Arzneipflanzen* eine zwar vielfältige, aber doch sehr heterogene Literatur zur Verfügung. Wir zitieren an dieser Stelle einige Sätze aus einem einleitenden Kapitel zu dem Buch „Toxic Plants“ [K 26,28]. Sie stammen von Kingsbury, dessen Buch über die Giftpflanzen Nordamerikas noch immer ein Standardwerk ist [K 29], und sie treffen auch für die mitteleuropäische, deutschsprachige Literatur zu:

Die wichtigsten Probleme im Hinblick auf Giftpflanzen lassen sich auf das Grundproblem zurückführen, daß über dieses Gebiet eine vielfach konfuse, unangemessene und durch Mißverständnisse ausgezeichnete Literatur recht unterschiedlicher Qualität existiert . . . Ein beträchtlicher Anteil von Informationen in zeitgenössischen Kompendien ist kritiklos von alten Quellen oder Beobachtungen übernommen worden.

Ein besonders kritischer Punkt ist bei vielen, vor allem auch älteren Arbeiten, die Identifizierung der betreffenden Pflanzen. Bei kritischer Wertung der Kasuistik muß man immer wieder feststellen, daß eine einwandfreie Identifizierung nicht erfolgt ist, oder es bleibt unklar, welche Mengen pflanzlichen Materials aufgenommen sind und ob sie für die beobachteten Symptome überhaupt verantwortlich gemacht werden können.

Wir haben am Ende dieses Kapitels eine Reihe von – deutsch- sowie englischsprachigen – Büchern zusammengestellt; neben wenigen ausführlichen Darstellungen des Gesamtgebietes der Giftpflanzen gibt es einige kleinere, volkstümlich gehaltene Bücher. Das Thema Giftpflanzen ist in der Regel auch in den allgemeinen Werken über Vergiftun-

gen und deren Therapie abgehandelt. Schließlich nennen wir an dieser Stelle noch einige Artikel über Giftpflanzen, die sich mit der Problematik pflanzlicher Vergiftungen allgemein befassen oder ausführliche Erfahrungsberichte sind.

Sehr beliebt ist das Thema Giftpflanzen auch in der allgemeinen Tagespresse, wo meist zum Beginn des Herbstes entsprechende, mehr oder weniger (meist weniger) sachverständige Artikel erscheinen und vor „giftigen Beeren“ oder „tödlichen Früchten“ warnen. Wir haben an einigen Stellen des Buches auf die Problematik derartiger Veröffentlichungen hingewiesen.



* Zwischen Heilpflanzen und Giftpflanzen besteht kein grundsätzlicher Unterschied. Als Pharmazeutischen Biologen (Pharmakognosten) ist uns der alte Spruch des Paracelsus „Dosis sola facit venenum“ und die Doppelbedeutung des griechischen Wortes *to φάρμακον* Heilmittel, Gift sehr wohl bekannt.

Welche Hilfen bei der Identifizierung von Giftpflanzen und bei der Information über diese bietet das Buch?

Als wir vor einigen Jahren anfingen, uns intensiver mit Giftpflanzen zu befassen, mußten wir sehr bald feststellen, daß es auf diesem Gebiet neben gesicherten Kenntnissen viele Unklarheiten und Widersprüche gibt. Wenig hilfreich für den akuten Beratungsfall erschienen uns auch die Möglichkeiten der Identifizierung von Giftpflanzen in den bisherigen Büchern, da Beschreibungen und – oftmals auch qualitativ nur mäßige – Standortaufnahmen nicht ausreichen.

Wir haben uns daher bemüht, für die getroffene Auswahl giftiger und giftverdächtiger Pflanzen (und einige andere, beerentragende Gewächse, die häufig vorkommen und daher aus differential-diagnostischen Gründen von Interesse sind) Farabbildungen zu geben, die eine Identifizierung der betreffenden Pflanze ermöglichen oder jedenfalls, zusammen mit einer kurzen Beschreibung, wahrscheinlich machen. Es sind also auffällige Früchte, ihre Anordnung am Zweig (Fruchtstand), Zahl der Samen u. ä. Merkmale zusammen mit den Blättern und z. T. auch den Blüten abgebildet. Diese Abbildungen sind im Maßstab 1 : 1 gehalten, um den unmittelbaren Vergleich zu erleichtern. Dabei ist zu berücksichtigen, daß gewisse Schwankungen hinsichtlich Form, Farbe und Größe, wie bei lebenden Organismen üblich, vorkommen können. Lediglich bei den Zimmerpflanzen (und wenigen anderen) sind wir von diesem Schema abgewichen und zeigen Habitusaufnahmen der Pflanzen.

Außer den makroskopisch erkennbaren Merkmalen haben wir – und das ist für ein Buch über Giftpflanzen neu – auch mikroskopische Merkmale, insbesondere solche der Fruchtwandepidermis, abgebildet. Ausschlaggebend dafür waren unsere Erfahrungen bei gerichtsmedizinischen Untersuchungen. Sie haben uns immer wieder bestätigt, daß mikroskopisch erkennbare Strukturen wertvolle Hinweise zur Identifizierung einer Pflanze oder eines Pflanzenteils geben können.

Auf Grund der Widerstandsfähigkeit pflanzlicher Wandstrukturen sind derartige Merkmale auch nach langer Verweildauer im Magen-Darmtrakt meist noch gut zu erkennen. Die von uns abgebildeten Strukturen – teils als Mikrophotos, teils als Zeichnungen – können daher auch bei der Identifizierung pflanzlichen Materials im Erbrochenen oder Mageninhalt von Nutzen sein.

Zur Mikroskopie. Wir haben versucht, vor allem für die in Frage kommenden „Beeren“ giftiger, aber auch harmloser Pflanzen mikroskopische Merkmale aufzuzeigen. Selbstverständlich handelt es sich bei den Beschreibungen nicht um eine ausführliche Darstellung der Anatomie dieser Früchte, auch ist eine sichere Identifizierung allein auf Grund nur weniger mikroskopischer Merkmale zumeist nicht möglich. Allerdings kann diese Merkmalsklasse wichtige Hinweise geben, welche Pflanzenart oder -gattung vorliegt oder aber einen begründeten Verdacht zusätzlich absichern. Da von dem Personenkreis, der toxikologische Beratungen durchführt, nicht per se eine umfangreiche pflanzenanatomische Erfahrung und tägliche mikroskopische Praxis erwartet werden darf, haben wir bewußt eine einfache, ohne großen Aufwand an technischem Gerät und chemischen Reagenzien durchzuführende Präparation gewählt und insbesondere solche Merkmale dargestellt, die auch der weniger geübte Mikroskopiker leicht auffinden kann. Die in die Abbildungen eingezeichneten Maßstäbe (—) entsprechen, wenn nicht anderweitig gekennzeichnet, 50 µm.

Präparation. Man schneidet mit einer Rasierklinge ein etwa 5–10 mm² großes Stück von rechteckiger Gestalt aus der Frucht heraus, legt es „kopfüber“ auf ein Deckglas und trennt das Fruchtfleisch vom Exokarp durch Abschaben mit Hilfe einer gebogenen Pinzette oder eines Mikrospatels. Die in der Regel zähhäutige Fruchtwandepidermis ist wenig empfindlich gegenüber einer derartigen Prozedur und wird dabei gleichzeitig unter leichtem Druck an das Deckgläschen „geheftet“. Anschließend bringt man beides in einem Tropfen Wasser auf einen Objektträger. Das abgeschabte Fruchtfleisch wird ebenfalls zur mikroskopischen Betrachtung in einen Wassertropfen eingebracht.

Weitere Identifizierungshilfen sind ein Fruchtbestimmungsschlüssel sowie eine Zusammenstellung makroskopisch erkennbarer Blattmerkmale (in Schwarz-Weiß-Fotos), die ebenfalls Hinweise zur Erkennung oder umgekehrt die Bestätigung für eine nach anderen Kriterien erfolgte Identifizierung geben können. Anzumerken ist, daß auch bei Blättern mikroskopische Merkmale (Blattaufbau, Oberflächenstrukturen) zur Charakterisierung geeignet sind. Für kriminaltechnische Zwecke haben dies unter Benutzung eines Rasterelektronenmikroskops HALLER und BRUDER [H 7] sehr schön gezeigt.

Bei unseren Aussagen zur vermeintlichen oder tatsächlichen Toxizität der besprochenen Pflanzen haben wir uns bemüht, die vorhandene Literatur kritisch auszuwerten und vor allem neuere Publikationen – Fallbeschreibungen oder experimentelle Arbeiten – zu berücksichtigen. Manch „alter Zopf“ war dabei abzuschneiden, in einigen Fällen brachten eigene Versuche Klarheit, anderes blieb ungeklärt und bedarf weiterer Untersuchungen. Auffällig war, daß in der deutschsprachigen Literatur Berichte über Vergiftungsfälle mit Pflanzen in neuerer Zeit spärlich sind. Andererseits wurde uns in zahlreichen Gesprächen des öfteren über Intoxikationen berichtet, die jedoch aus den verschiedensten Gründen nicht publiziert worden sind. Eine möglichst um-

fangreiche Literaturzusammenstellung soll Gelegenheit bieten, sich über bestimmte Pflanzen oder Probleme genauere Informationen zu beschaffen.

Einen kurzen Abschnitt über solche Inhaltsstoffe von Pflanzen, die toxikologisch von Interesse sind, hielten wir für sinnvoll; er bietet dem daran interessierten Benutzer dieses Buches die Möglichkeit zu einer schnellen Information und zeigt, mit welchen Stoffklassen als chemischen Bestandteilen von Giftpflanzen zu rechnen ist.

Was ist in diesem Buch nicht enthalten? Obwohl Pilze nicht selten zu schweren Vergiftungen Anlaß geben, haben wir sie nicht berücksichtigt, weil es für dieses Spezialgebiet bereits eine umfangreiche und gute Literatur gibt, sowohl im Hinblick auf die Identifizierung von Pilzen als auch auf die Therapie der Vergiftungen (u.v.a. CETTO 1979, DÄHNCKE/DÄHNCKE 1980, FLAMMER 1980, MICHAEL/HENNIG/KREISEL 1978, MOSER 1978).

Um den Umfang des Buches zu begrenzen, gehen wir auch auf Intoxikationen durch Bakterien, Algen, Moose oder Flechten nicht ein, obwohl diese Organismengruppen ebenfalls starkwirksame Verbindungen bilden können.

Ein spezielles Gebiet stellen die toxischen Inhaltsstoffe von Hölzern dar, mit denen der Mensch bei der Verarbeitung dieses vielseitigen Rohstoffes in Berührung kommt. Wir haben diese interessante Problematik ausgeklammert, weil nur ein relativ kleiner Personenkreis solchen Gefahren ausgesetzt ist. Zum anderen können wir auf ein gerade erschienenes Buch zu diesem Thema verweisen (HAUSEN: Woods injurious to Human Health, 1981).

Keineswegs vollständig ist die Besprechung derjenigen Pflanzen, die zu Schädigungen oder Erkrankungen der Haut und Schleimhäute führen. Wir sind nur auf einige bekannte Stoffgruppen, die zu einer Kontaktdermatitis führen, eingegangen (z.B. Sesquiterpenlactone, Furanocumarine) und haben die für Mitteleuropa wichtigsten Pflanzen besprochen. Zur weiteren Information sei auf einige neuere Übersichtsreferate (am Ende dieses Kapitels) sowie auf das umfassende Buch von MITCHELL und ROOK (Botanical Dermatology, 1979) verwiesen. Es macht deutlich, daß in kaum einer Pflanzenfamilie Vertreter mit hautreizenden Wirkungen fehlen.

Keine Berücksichtigung hat auch das Problem der Kontamination von Pflanzen durch Pestizide oder Abgase gefunden. Zweifellos können Pflanzen durch Rückstände derartiger Schadstoffe giftig werden, so daß bei der Giftpflanzenberatung die Frage nach dem Standort der fraglichen Pflanzen eine zusätzliche Bedeutung erhält.

Zur Therapie haben wir, soweit möglich und vertretbar, allgemeine Angaben gemacht, müssen aber auf die schon erwähnten Bücher über Vergiftungen verweisen, in

denen genauere Angaben zu finden sind. Vielfach wird sowieso nur eine symptomatische Therapie angebracht sein, die nach ärztlicher Erfahrung zu gestalten ist.

Welche Maßnahmen sind bei einem Ingestionsfall mit Pflanzen zu treffen?

Nur relativ selten werden bereits kurze Zeit nach der Ingestion deutliche Symptome einer Vergiftung sichtbar, so daß eine möglichst schnelle Einweisung in eine Klinik notwendig wird (*Cicuta*, *Atropa*, *Aconitum* . . .). In der Regel stellen Eltern oder andere Aufsichtspersonen* fest, daß Kinder von Pflanzen gegessen haben, ohne daß bereits Vergiftungs-symptome zu beobachten sind. Oder es wird bei auffälliger Veränderung im Verhalten (Kopfschmerzen, Unwohlsein, Müdigkeit, „Bauchweh“, evtl. Erbrechen) durch Befragung ermittelt, daß Pflanzenteile gegessen wurden. Wenngleich in solchen Fällen die Inanspruchnahme eines Arztes, einer Kinderklinik oder eines Tox.-Informations- und Beratungszentrums anzuraten ist, so sollte doch keine Panik aufkommen. Statt dessen müßten folgende Überlegungen ange stellt werden:

- Von welcher Pflanze hat das Kind gegessen? Läßt sich (evtl. unter Hinzuziehung pflanzenkundiger Personen – Apotheker, Gärtner, Biologielehrer –) feststellen, um welche Pflanze es sich handelt?
- Welche Teile von der Pflanze sind gegessen worden und wieviel?
- Wieviel Zeit ist bereits seit der Ingestion vergangen?
- Hat bereits Erbrechen stattgefunden?
- Bei telefonischer Beratung sind auch Angaben über das Alter des Kindes wichtig!
- Beim Aufsuchen eines Arztes oder der Klinik: Teile der fraglichen Pflanze, möglichst ein vollständiger Zweig mit Blättern, Früchten und vielleicht Blüten, gleich mitnehmen (vgl. auch S. 17). Erbrochenes sicherstellen, damit daraus möglichst Rückschlüsse auf Art und Menge der aufgenommenen Pflanzenteile gezogen werden können.
- Auch an andere Intoxikationsmöglichkeiten denken: Lebensmittelvergiftung? Pestizide?
- Falls kein Arzt zu erreichen ist, wäre als erste Maßnahme Auslösung von Erbrechen zu erwägen (bei Erwachsenen $\frac{1}{2}$ Liter warmes Salzwasser, bei Kindern lauwarmes

* Für die wenigen Vergiftungsfälle von Erwachsenen gilt das Folgende sinn gemäß.

Wasser; Reizung der Rachenwand). Gegebenenfalls kann man auch eine Aufschwemmung von Kohlepulver verabreichen. Abzuraten ist von einem alten Hausmittel, bei Vergiftungen Milch trinken zu lassen, da Milch die Resorption lipophiler Stoffe fördern kann.

Ein in Amerika viel benutztes (und frei verkäufliches), bei uns aber nur in der Klinik verwendetes Emetikum ist der Ipecacuanha-Sirup. Diese Zubereitung aus der Brechwurzel löst zuverlässig bei Kindern Erbrechen aus. Zwischenfälle bei seiner Anwendung konnten z. T. auf die Verwechslung des Sirups mit dem Fluidextrakt (mit höherem Alkaloidgehalt) zurückgeführt werden [S 65; S 68]. Eine dreimonatige Einnahme von täglich 90 bis 120 ml Ipecacuanha-Sirup („zur Gewichtsabnahme“!) führte zum Tode einer 26jährigen Frau [A 2]. Toxikologische Probleme der Anwendung von Brechwurzelzubereitungen werden in neueren Übersichtsreferaten ausführlich erörtert [F 10; K 24; M 15].

Vorschrift für die Herstellung eines Ipecacuanha-Sirups:

Ipecacuanha-Fluidextrakt	70,0 ml
Glycerinum	100,0 ml
Sirupus simpl.	ad 1000,0 ml

Soll man Giftpflanzen ausrotten?

Niemand wird ernsthaft in Erwägung ziehen, Tollkirsche, Seidelbast oder Fingerhut an ihren natürlichen Standorten zu bekämpfen, „weil es gefährliche Giftpflanzen sind“. Andererseits wird ein Bergbauer sich bemühen, die Ausbreitung von Weißem Germer oder Alpen-Kreuzkraut auf seinen Almwiesen zu verhindern, weil diese Pflanzen seinem Weidevieh gefährlich werden können. Früher wurde sogar die Vertilgung giftiger Pflanzen, z. B. des Wasserschierlings („Kuhtod“), behördlich angeordnet.

Die Beseitigung von Giftpflanzen dort, wo sie für Mensch oder Tier eine Gefahr bedeuten, kann daher sicherlich eine notwendige Maßnahme sein. Dies gilt auch für die immer wieder zitierte „Umgebung von Kindergärten und Spielplätzen“. Zweifellos sollten hier Goldregen oder Seidelbast nicht angepflanzt werden oder jedenfalls so stehen, daß sie Kindern nicht zugänglich sind. Auch einige weitere Pflanzen mit starkwirksamen Inhaltsstoffen haben dort nichts zu suchen, wo Kleinkinder sich aufhalten. Diese Forderung gilt im übrigen – was oftmals vergessen wird – auch für den Wohnbereich, in dem Kinder sehr leicht Zugang zu Zierpflanzen haben und Teile davon in den Mund stecken können.

Wenn man die schwerwiegenden Folgen der Ingestion von Dieffenbachie-Blättern oder -Stengeln kennt (glücklicherweise setzt das Brennen im Mund schnell ein, so daß die Kinder meist vom „Probieren“ ablassen und die Intoxikation leicht verläuft), wird die von berufener Seite erhobene Forderung (Farnsworth, zitiert n. [O 17]) verständlich, den Verkauf dieser Pflanze zu unterbinden. In Anbetracht der oft schweren Primel-Dermatitis ist auch hier zur Diskussion gestellt worden, ob man nicht auf *Primula obconica* als Zierpflanze verzichten könne [M 42].

Bedenklich sind jedoch Stimmen, die häufig von Laien und in der Tagespresse erhoben werden und generell die „Ausrottung aller giftigen Pflanzen“ fordern. Derartige Ansinnen werden immer dann laut, wenn wieder einmal über „die tödliche Bedrohung durch giftige Beeren und Ziersträucher“* (beautiful but dangerous!) an Hand von Fällen berichtet wird, die sich bei genauerer Prüfung oftmals als Ingessionsfälle mit leichteren Vergiftungssymptomen herausstellen. Wir verweisen auf den Bericht über die „Lorbeer-kirschenvergiftung“, S. 194. In dieser Haltung spiegelt sich offenbar eine durch die ältere Kasuistik entstandene, immer noch vorhandene und in volkstümlichen Artikeln weiterhin verbreitete, falsche Einschätzung der „Giftpflanzen und Giftbeeren“ wider.

Gegen diesen Unfug einer generellen Forderung nach Ausrottung giftverdächtiger Pflanzen in unserer Umwelt muß mit aller Deutlichkeit Einspruch erhoben werden, zumal der Begriff Giftpflanze dabei meist sehr weit gefaßt wird.

An Stelle von Ausrottung sollten wir eine bessere Kenntnis der Pflanzen fordern; und diese Kenntnisse sollten, zusammen mit entsprechenden Verhaltensmaßregeln, frühzeitig an Kinder weitergegeben werden, die heutzutage kaum noch Giftpflanzen kennen.** Grundsätzlich gilt die von KINGSBURY [K 28] formulierte Forderung: „Don't eat anything not commonly recognized as wholesome“; und wer ohne das Bemühen um Kenntnis von Wildpflanzen sich von diesen ernähren möchte, muß eventuelle Folgen tragen (society at large should not be penalized for the stupidity of a very few [K 28]).

Fassen wir zusammen: Je besser wir „Giftpflanzen“ kennen und den Grad ihrer Gefährlichkeit abzuschätzen vermögen, desto eher werden wir mit ihnen leben und uns an ihrem oft schönen Anblick erfreuen können.

* „Mein Kind ist von giftigen Sträuchern umgeben; ich habe Angst“ [S 11].

** Bei einer Befragung in der 5. Klasse einer Hauptschule in Kiel wußte keines der Kinder (abgesehen von „Giftpilzen“ – „Sind das auch Pflanzen?“) eine Giftpflanze zu nennen.

Allgemeine Literatur über Giftpflanzen und Vergiftungen

Bücher

- ALTMANN, H.: Giftpflanzen – Gifttiere, Die wichtigsten Arten – Erkennen, Giftwirkung, Therapie, 144 S., BLV-Verlagsgesellschaft München, Bern, Wien, 1979.
- BENTZ, H.: Nutztierversorgungen, Erkennung und Verhütung, 361 S., Gustav Fischer Verlag, Jena, 1969.
- BRAUN, H.: Heilpflanzenlexikon für Ärzte und Apotheker, Anwendung, Wirkung, Toxikologie, 4. Aufl., 302 S., Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York, 1981.
- BRAUN, W., und A. DÖNHARDT: Vergiftungsregister; Haushalts- und Laborchemikalien, Arzneimittel – Symptomatologie und Therapie, 414 S., 2. Aufl., G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1975.
- BRUGSCH, H., und O. R. KLIMMER: Vergiftungen im Kindesalter, 438 S., 2. Aufl., F. Enke Verlag, Stuttgart, 1966.
- BUFF, W., und K. VON DER DUNK: Giftpflanzen in Natur und Garten, 352 S., Augsburger Bücher, Augsburg, 1980.
- CETTO, B.: Der Große Pilzführer, Bd. 1–3, BLV-Verlagsgesellschaft München, 1976–1979.
- DÄHNCKE, R. M. und S. M. DÄHNCKE: 700 Pilze in Farbfotos, 686 S., AT Verlag Aarau, Stuttgart, 1980.
- DÄHNCKE, R. M., und S. DÄHNCKE: Beerenkompaß, 79 S., Gräfe und Unzer Verlag, München, 1977.
- FLAMMER, R.: Differentialdiagnose der Pilzvergiftungen, 92 S., Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York, 1980.
- GESSNER, O.: Gift- und Arzneipflanzen von Mitteleuropa, 3. Aufl., herausgegeben und neubearbeitet von G. ORZECHOWSKY, 582 S., Carl Winter-Verlag, Heidelberg, 1974.
- HARDIN, J. W., und J. M. ARNA: Human poisoning from native and cultivated plants, 194 S., Duke University Press, Durham, North Carolina, 1974.
- HAUSEN, B. M.: Woods injurious to human health, 189 S., Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1981.
- JÜLLER, E., und R. KÖHLER-WILDER: Tabellen zur Bestimmung der wichtigsten mitteleuropäischen Giftpflanzen im blütenlosen Zustand, 105 S., Gustav Fischer Verlag, Jena, 1938.
- KEELER, R. F., K. R. VAN KAMPEN und L. F. JAMES (ed.): Effects of poisonous plants on Livestock, 600 S., Academic Press, New York, San Francisco, London, 1978.
- KINGHORN, A. D.: Toxic plants, 195 S., Columbia University Press, New York, 1979.
- KINGSBURY, J. M.: Poisonous plants of the United States and Canada, 626 S., Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, 1964.
- KRIENKE, E. G., und K. E. VON MÜHLENDAHL: Vergiftungen im Kindesalter, 273 S., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1980.
- LEWIN, L.: Die Gifte in der Weltgeschichte, 536 S., Verl. Julius Springer, Berlin, 1920.
- LEWIN, L.: Gifte und Vergiftungen (4. Ausg. des Lehrbuches der Toxikologie), Berlin, 1929.
- LEWIS, W. H., und M. P. F. ELVIN-Lewis: Medical Botany – plants affecting man's health, 515 S., John Wiley and Sons, New York, London, Sydney, Toronto, 1977.
- LIEBENOW, H., und K. LIEBENOW: Giftpflanzen. Ein „Vademecum für Tierärzte, Humanmediziner, Biologen und Landwirte“, 248 S., F. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Aufl., 1981.
- LINDNER, E.: Toxikologie der Nahrungsmittel, 200 S., 2. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979.
- LUDEWIG, R., und K. H. LOHS: Akute Vergiftungen. Ratgeber für toxikologische Notfälle, 633 S., 5. Aufl., G. Fischer Verlag, Jena, 1975.
- MICHAEL, E., B. HENNIG u. H. KREISEL: Handbuch für Pilzfreunde, Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York, 1978.
- MITCHELL, J., und A. ROOK: Botanical Dermatology, plants and plant products injurious to the skin, 787 S., Greengrass Ltd., Vancouver, 1979.
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Aufl., 640 S., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980.

- MORTON, J. F.: Plants poisonous to people in Florida and other warm areas, 116 S., 2. Aufl., Fairchild Trop. Garden, Miami, 1977.
- MOSER, M.: Die Röhrlinge und Blätterpilze, 532 S., Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York, 1978.
- NIELSEN, H.: Giftpflanzen. 148 europäische Arten, Bestimmung – Wirkung – Geschichte, 141 S., Kosmos Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart, 1979.
- OKONEK, S., G. FÜLGRAFF und R. FREY: Humantoxikologie, Akute Vergiftungen – Giftinformation, 202 S., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1979.
- PAHLOW, M.: Giftpflanzenkompaß, 79 S., Gräfe und Unzer Verlag, München, 1980.
- ROTH, L., und M. DAUNDERER: Giftliste; IV. Giftpflanzen, 3. Aufl., ecomed Verl. Ges., Landsberg/Lech, 1979.
- SCHÖNFELDER, P., und I. SCHÖNFELDER: Der Kosmos-Heilpflanzenführer, Europäische Heil- und Giftpflanzen, 277 S., Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart, 1980.
- SPÄTH, G.: Vergiftungen und akute Arzneimittel-Überdosierungen, 584 S., Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden, Köln, New York, 1978.
- TYLER, V. E., L. R. BRADY und J. E. ROBBERS: Pharmacognosy, 537 S., 7. Aufl., Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
- WAGNER, H.: Rauschgift-Drogen, 142 S., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1969.
- WATT, I. M., und M. G. BREYER-BRANDWIJK: Medicinal and poisonous plants of Southern and Eastern Africa, 1457 S., 2. Aufl., E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1962.
- WIRTH, W. und CH. GLOXHUBER: Toxikologie – für Ärzte, Naturwissenschaftler und Apotheker, 414 S., 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1981.
- Übersichtsreferate**
- BARTELS, O.: Spezielle Probleme bei Vergiftungen mit Pflanzen, Intensivbehandlung **2** (2), 66–71 (1977).
- COOPER, L., G. GRUNENFELDER und J. BLACKMON: Poisoning associated with herbal teas-Arizona, Washington, Morbid. Mort. Weekly Rep. **26** (32), 257–259 (1977).
- EVANS, F. J., und R. J. SCHMIDT: Plants and plant products that induce contact dermatitis, Planta med. **38** (4), 289–316 (1980).
- FAWCETT, N. P.: Pediatric facets of poisonous plants, J. Fla. Med. Assoc. **65** (3), 199–204 (1978).
- FISHER, A. A.: Contact Photodermatitis in: Contact Dermatitis, 2. Ed., Lea & Febiger, Philadelphia (1973).
- FISHER, A. A.: Dermatitis due to plants and spices in: Contact Dermatitis, 2. Ed., Lea & Febiger, Philadelphia (1973).
- HAMMERSEN, G.: Vergiftungen im Kindesalter, Med. Mo. Pharm. **3** (6), 161–167 (1980).
- HOWARD, R. A., G. P. DE WOLF JR. und G. H. PRIDE: Living with poisonous plants, Arnoldia **34** (2), 41–96 (1974).
- HUMPHREYS, D. J.: A review of recent trends in animal poisoning, Br. Vet. J. **134** (2), 128–145 (1978).
- HUXTABLE, R. J.: Herbal teas and toxins: Novel aspects of Pyrrolizidine poisoning in the United States, Perspect. Biol. Med. **24** (1), 1–14 (1980).
- JASPERSEN-SCHIB, R.: Pflanzenvergiftungen während 10 Jahren, Schweiz. Apoth. Ztg. **114** (12), 265–267 (1976).
- JASPERSEN-SCHIB, R.: Unsere toxischen Garten- und Zimmerpflanzen, Schweiz. Apoth. Ztg. **117** (15/16), 398–416 (1979).
- KORNINGER, H. C., und K. LENZ: Vergiftungen im Kindesalter, Wien. Klin. Wschr. **90** (1), 1–7 (1978).
- KRIENKE, E. G., und A. ZAMINER: Pflanzenvergiftungen auf Kinderspielplätzen, Das öfftl. Gesundheitswesen **35**, 458–474 (1973).
- KRIENKE, E. G.: Akzidentelle Vergiftungen durch Pflanzen aus der Sicht einer Giftinformationszentrale, Der Internist **17**, 399–410 (1976).
- KRIENKE, E. G., und K. E. MÜHLENDAHL: Akzidentelle Vergiftungen durch Pflanzen, Notfallmedizin **4**, 486–495, 552–559, 619–627 (1978).

- LAMPE, K. F.: Systemic plant poisoning in children, *Pediatrics* **54** (3), 347–351 (1974).
- DER MARDEROSIAN, A., F. B. GILLER and F. C. TOIA JR.: Phytochemical and toxicological screening of household ornamental plants potentially toxic to humans, *J. Toxicol. Environ. Health* **1**, 939–953 (1976).
- MOFFAT, A. CH.: Forensische Pharmakognosie – Vergiftungen mit Pflanzen, *Dtsch. Apoth. Ztg.* **121**, 7–11 (1981).
- MÖSLEIN, P.: Pflanzen als Kontakt-Allergene, *Berufsdermatosen* **11** (1), 24–32 (1963).
- OEHME, FR. W.: Veterinary toxicology: The epidemiology of poisonings in domestic animals, *Clin. Toxicol.* **10** (1), 1–21 (1977).
- OPP, M.: Beautiful but dangerous, *Med. World News* **18** (10), 38–43 (1977).
- ROOK, A., D. S. WILINSON and F. J. G. EBLING (eds.): *Plant dermatitis in: Textbook of Dermatology*, 3. Ed., Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1979.
- SIEGEL, R. K.: Herbal intoxication – psychoactive effects from herbal cigarettes, tea and capsules, *J. Am. Med. Assoc.* **236** (5), 473–476 (1976).
- SIEGERS, C.-P.: I. Vergiftungen durch Pflanzen, *Z. Allg. Med.* **54**, 1151–1158 (1978). II. Vergiftungen durch Pilze, *Z. Allg. Med.* **54**, 1190–1195 (1978).

2. Toxikologisch bedeutsame Pflanzeninhaltsstoffe

Die für toxische Wirkungen von Pflanzen verantwortlichen Inhaltsstoffe entstammen den verschiedensten Biogenesen wegen und gehören in der Mehrzahl zu den sogenannten „Sekundärstoffen“, durch deren Bildung und Akkumulation sich der pflanzliche Stoffwechsel so auffällig von dem des tierischen Organismus unterscheidet. Manche dieser „Pflanzengifte“ sind hochwirksame Verbindungen, die seit alters her als Mord- und Selbstmordmittel dienten [L 14; M 51], in geeigneter Dosierung aber auch als Arzneimittel von Bedeutung sind. Andere, physiologisch weniger aktive Substanzen machen eine Pflanze dadurch zur „Giftpflanze“, daß sie in hoher Konzentration in ihr vorkommen oder nach chronischem Gebrauch kumulativ wirken.

Die folgende Übersicht soll in einer allgemeinen Darstellung die wichtigsten Pflanzenstoffe zusammenfassen, die als „Gifte“ eine Rolle spielen. Genauere Angaben zu einzelnen Substanzen oder Stoffgruppen finden sich dann bei den Pflanzen selbst oder bei den einzelnen Familiencharakteristiken. Für eine Reihe von Giftpflanzen sind spezielle, nur bei dieser Pflanze (oder noch vereinzelt an anderer Stelle) gefundene Verbindungen für die toxischen Eigenschaften verantwortlich. Wir erwähnen einige dieser Substanzen, auf andere kann im Rahmen dieses Buches nicht eingegangen werden. Schließlich muß auch darauf hingewiesen werden, daß vielfach über die Natur der Giftstoffe einer Pflanze immer noch Unklarheiten herrschen, auch wenn für diese irgendwann einmal Namen geprägt wurden und immer noch gebraucht werden (z. B. „Ligustrin“, „Viburnin“ oder „Aroin“).

Ätherische Öle. Ätherische Öle sind Gemische meist zahlreicher, wasserdampfflüchtiger, vorwiegend lipophiler pflanzlicher Stoffwechselprodukte („Exkrete“), die in Pflanzen in besonderen Räumen abgelagert und vom Menschen über eine Reizung des Geruchssinnes wahrgenommen werden. Als Geruchsstoffe und als Bestandteile von Würz- und Arzneikräutern finden ätherische Öle vielfach Verwendung. Auf der Haut üben sie Reizwirkungen aus und führen zu verstärkter Durchblutung (z. B. Terpentinöl),

können aber auch Kontaktallergene sein. Als Beispiel sei das früher zum Imprägnieren von Hutbändern verwendete Lorbeeröl genannt [B 6; S 92].

Auf Grund ihres lipophilen Charakters werden sie von Haut und Schleimhäuten gut aufgenommen und wirken nach der Resorption als allgemeine Zellgifte. Peroral in größeren Dosen genommen, sind sie daher für den Menschen keineswegs harmlos, was z. B. neuere Berichte über Vergiftungen durch Eucalyptusöl [P 11] oder Terpentinöl [K 61] deutlich machen.

Einige Verbindungen aus der Gruppe der Terpene und Phenylpropankörper – beide Stoffklassen stellen in wechselndem Mengenverhältnis die Mehrzahl der in ätherischen Ölen nachgewiesenen Bestandteile – zeichnen sich durch eine besondere Toxizität aus, so daß sie oder die ätherischen Öle, in denen sie enthalten sind, Anlaß zu ernsten Intoxikationen sein können. Beispielhaft sei auf einige Vertreter hin gewiesen:

Von den Monoterpenen* (C_{10} -Verbindungen aliphatischer oder cyclischer Natur) ist das Thujon im ätherischen Öl des Wermuts und anderer Pflanzen (vgl. auch *Cupressaceae*) zu nennen. Auch das Pulegon der Poleiminze (*Mentha pulegium*) hat bei mißbräuchlicher Anwendung des ätherischen Öls als Abortivum zu schweren, auch tödlichen Intoxikationen geführt [G 28; S 96; V 1]. Zahlreich sind Vergiftungsfälle durch Campher (aus dem ätherischen Öl des Campherbaums, *Cinnamomum camphora*), entweder durch Einnahme campherhaltiger Einreibungen oder auch durch percutane Resorption nach äußerlicher Applikation [A 17; P 24; R 13; T 18].

Von den Phenylpropankörpern sind Apiol, Safrol und Myristicin wegen ihrer toxischen Wirkungen bekannt: Apiol ist Bestandteil des Petersilienöls (von *Petroselinum crispum*), das ebenso wie Petersilienabsude [G 13] als Abortivum verwendet wurde. Safrol, ein Bestandteil des Sassafrasöls von *Sassafras albidum*, einer Lauracee, wirkt hepatoto-

* Über weitere toxische → Terpene siehe dort.

xisch und carcinogen [S 42], und Myristicin ist das toxische, aber auch rauscherzeugende Prinzip des Muskatnußöls [W 12].

Alkaloide. Alkaloide sind in der Regel basisch reagierende Verbindungen mit heterocyclisch gebundenem Stickstoff im Molekül, die meist an Pflanzensäuren gebunden sind und verbreitet im Pflanzenreich vorkommen. Viele, jedoch längst nicht alle Alkaloide zeichnen sich durch deutliche physiologische Wirkungen im Organismus von Mensch und Tier aus. Die wichtigsten Gruppen als Inhaltsstoffe von Giftpflanzen sind:

■ **Chinolizidin-Alkaloide.** Diese sich vom Grundgerüst des Nor-Lupinans ableitende Gruppe kommt verstreut im Pflanzenreich vor (z. B. bei Lythraceen und Nymphaeaceen). Von toxikologischer Bedeutung sind die bei den Fabaceen (S. 121) anzutreffenden Verbindungen Cytisin, Spartein und ähnliche Alkaloide. Sie sind für die Giftigkeit des Goldregens, der Lupinen (die „Süßmutanten“ sind alkaloidarm) und verschiedener Ginsterarten verantwortlich.

■ **Indol-Alkaloide.** Zu dieser größten Alkaloidgruppe gehören starkwirkende Verbindungen wie das Strychnin u. a. Als Inhaltsstoffe mitteleuropäischer Giftpflanzen spielen sie jedoch keine Rolle.

■ **Isochinolin-Alkaloide.** Benzylisochinolinabkömmlinge sind toxische Inhaltsstoffe der Papaveraceen (Chelerythrin, Bulbocapnin, auch Morphin u. a.), aber auch die Alkaloide der Brechwurzel (Ipecacuanha-Sirup!), das Emetin und Cephaelin sind Isochinolinabkömmlinge.

■ **Pyridin/Piperidin-Alkaloide.** Zu dieser Gruppe gehören so starkwirksame Substanzen wie das Nicotin (Vergiftungen durch Tabak, aber auch durch Nicotinbrühe) oder das Coniin des Gefleckten Schierlings. Durch Piperidin-Alkaloide (z. B. das Sedamin der *Sedum*-Arten) ist möglicherweise auch die Toxizität mancher Crassulaceen bedingt [F 23].

■ **Pyrrolizidin-Alkaloide.** Diese, oftmals als N-Oxide in Pflanzen vorliegenden Alkaloide sind Ester von Aminoalkoholen (substituierten Pyrrolizidinen) mit „Necinsäuren“ (Mono- oder Dicarbonsäuren, z. T. verzweigt, z. B. Tigliinsäure, Angelicasäure). Als Inhaltsstoffe der Gattungen *Senecio*, *Crotalaria* und verschiedener Boraginaceen (z. B. *Heliotropium*) sind sie wegen ihrer hepatotoxischen und carcinogenen Wirkungen von erheblicher toxikologischer Bedeutung. Sowohl Tiererkrankungen als auch Humanintoxikationen nach längerdauernder Aufnahme von Zubereitungen der genannten Pflanzen sind bekannt; vgl. → *Asteraceae*.

■ **Steroid-Alkaloide.** Zu dieser Gruppe gehören einerseits die Glykoalkaloide der Gattung *Solanum*, zum anderen die toxischen Inhaltsstoffe einiger Liliaceen (*Veratrum*, *Ziga-*

denus, *Schoenocaulon*). Vor allem die mit Säuren veresterten Verbindungen vom Typ des Protoverins sind gefährliche Gifte, während die Abkömmlinge des Jervins teratogen wirken [K 16, 17].

■ **Terpen-Alkaloide.** Hochtoxische Verbindungen sind die mehrfach veresterten Nor-Diterpene, deren Stickstoff in der Regel äthyliert ist („Alkamine“), wie sie beim Eisenhut, aber auch beim Rittersporn vorkommen; vgl. → *Ranunculaceae* (S. 172).

■ **Tropan-Alkaloide.** Ester des Tropanols mit verschiedenen Säuren (darunter Tropasäure) stellen die Inhaltsstoffe der bekannten Gift- (und Rauschgift-)pflanzen Tollkirsche, Bilsenkraut und Stechapfel dar. Hyoscyamin und Atropin sind Parasympatholytika, in höheren Dosen wirken sie zentralerregend, das nahe verwandte Scopolamin dagegen vornehmlich zentral dämpfend; vgl. → *Solanaceae*, S. 201.

■ **Sonstige Alkaloide.** Das Colchicin und andere, strukturähnliche Verbindungen sind die gefährlichen Giftstoffe (Spindelgifte) der Herbstzeitlose, aber auch der Ruhmesblume (*Gloriosa*); siehe → *Liliaceae*, S. 138. Labile und kompliziert gebaute Alkaloide (Taxine) enthält die Eibe, *Taxus baccata*; siehe → *Taxaceae*, S. 223.

Aminosäuren, toxische. Während die zum Aufbau körpereigener Proteine benötigten Aminosäuren essentielle Nahrungsstoffe für den tierischen und menschlichen Organismus sind, finden wir unter den über 300 „nichtproteinogenen“, aus Pflanzen stammenden Aminosäuren auch solche, die Giftwirkungen entfalten können [U 3]. Ihre Toxizität ist in der Regel nicht hoch, so daß sich nur bei länger dauernder Aufnahme oder bestimmten Mangelbedingungen Stoffwechselstörungen bemerkbar machen. Einige dieser Aminosäuren sind vor allem Ursache von Weidetiervergiftungen. Das Mimosin von *Mimosa pudica* und *Leucaena leucocephala* oder das Indospicin von *Indigofera*-Arten sind nur in tropischen Gebieten von Interesse [H 33]. Weitere Angaben, auch über solche Aminosäuren, die zu Erkrankungen des Menschen (z. B. Lathyrismus) führen können, finden sich bei den *Fabaceae*, S. 121.

Die hypoglykämisch wirkenden, einen Cyclopropanring im Molekül enthaltenden Aminosäuren Hypoglycin A und B der tropischen Sapindacee *Blighia sapida* führen nicht selten beim Verzehr der Früchte zu Vergiftungserscheinungen („Akee“-Poisoning, Jamaica vomiting disease, vgl. [B 29; S 52]).

Cyanogene Glykoside. Die cyanogenen Glykoside sind Cyanhydrinverbindungen (α -Hydroxynitrile), die glykosidisch mit einem oder zwei Zuckern verknüpft sind. Ihre Toxizität beruht auf der Freisetzung von Cyanwasserstoff

(Blausäure). Wenn auch HCN zweifellos einer der gefährlichsten Giftstoffe für den Menschen ist (1 mg/kg Körpergewicht gilt für den Menschen als letale Dosis), so werden die cyanogenen Glykoside in ihrer toxikologischen Bewertung insofern meist überschätzt, als sie vielfach nur in relativ geringen Mengen in Pflanzen vorkommen und die Freisetzung von Blausäure außerdem nur allmählich und keineswegs vollständig erfolgt. Von den über 2000 Pflanzenarten (auf etwa 90 Familien verteilt), in denen bisher derartige Verbindungen nachgewiesen sind [S 43,44], beanspruchen in erster Linie einige Rosaceen, insbesondere deren Samen, toxikologisches Interesse; siehe dazu → *Rosaceae*, S. 186.

Manche, in tropischen Regionen als Nahrungsmittel geschätzte Pflanzenteile enthalten cyanogene Glykoside (z. B. die Maniokknollen von *Manihot esculenta*) und sind erst nach einer Hitzebehandlung genießbar. Für den Pharmazeuten sei noch auf den Gehalt an cyanogenen Glykosiden in den Leinsamen hingewiesen, der bei üblicher therapeutischer Anwendung der Samen als Laxans keine Gefahr bedeutet [S 16].

Digitaloide. Die nach ihrer pharmakologischen Wirkung auch als „Herzwirksame Glykoside“ zusammengefaßten Verbindungen sind Steroidglykoside mit einem charakteristischen Lactonring am C₁₇ des Cyclopentanoperhydrophenanthren-Grundgerüsts (Cardenolide: 5gliedriger Lactonring mit einer Doppelbindung; Bufadienolide: 6gliedriger Ring mit zwei Doppelbindungen).

Die isolierten Reinsubstanzen sind wichtige Arzneimittel, können aber wegen ihrer geringen therapeutischen Breite auch zu Vergiftungen führen. Darüber hinaus haben Digitaloide als Inhaltsstoffe von Pflanzen toxikologische Bedeutung. Hier spielen das Maiglöckchen (*Convallaria majalis*) und das Pfaffenbüschelchen (*Euonymus europaeus*) wegen ihrer auffälligen Früchte in der Giftpflanzenberatungspraxis eine besondere Rolle (s. Tabelle 1 u. 2). Als weitere Digitaloidpflanze ist noch der Fingerhut (*Digitalis*-Arten) zu nennen, während das Frühlingsröschchen (*Adonis vernalis*), der Goldlack (*Cheiranthes cheiri*), Schöterich-Arten (*Erysimum spec.*) oder die Kronwicke (*Coronilla varia*) als Giftpflanzen praktisch nicht in Erscheinung treten. Im Mittelmeerraum kämen noch die Meerzwiebel (*Urginea maritima*) und der – bei uns als Kübelpflanze beliebte – Oleander (*Nerium oleander*) hinzu.

Für alle Digitaloidpflanzen gilt, daß trotz hoher Toxizität (geringer therapeutischer Breite) der Inhaltsstoffe die Prognose bei Ingestionen von Pflanzenteilen meist günstig ist, da a) der stark bittere Geschmack der Digitaloide vom „Genuß“ größerer Mengen an Pflanzenmaterial abhält und b) häufig spontanes Erbrechen einsetzt. Da außerdem die

Resorptionsquote für einige der genuinen Glykoside bei peroraler Aufnahme schlecht ist, werden Glykosidkonzentrationen, die zu schwerwiegenden Intoxikationen führen, im Gegensatz zu Überdosierungen durch Arzneipräparate in der Regel nicht erreicht [M 50]. Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe ist bei einem Verdacht auf eine Digitaloidpflanzeningestion trotzdem anzuraten. Zur weiteren Information wird auf → *Scrophulariaceae (Digitalis)* und → *Apocynaceae (Nerium)* verwiesen.

Furanocumarine. Furanocumarine sind Cumarinderivate mit einem in 6,7- oder 7,8-Stellung ankondensierten Furanring (Psoralentyp, lineare Verbindungen; Angelicintyp, angulare Verbindungen; s. S. 37). Furanocumarine kommen insbesondere bei den Rutaceen* und den Apiaceen vor und haben als photosensibilisierende Substanzen toxikologische Bedeutung. Nach perkutaner Resorption (auch peroraler!) kommt es unter Lichteinwirkung zu Hautschädigungen mit Erythem- und Blasenbildung („Wiesendermatitis“).

Photosensibilisierend wirkt auch das Naphthodianthrondervat Hypericin, das als Inhaltsstoff von *Hypericum perforatum* zu Tierintoxikationen führen kann [A 14]. Über photosensibilisierende Pflanzeninhaltsstoffe vgl. [T 16].

Pflanzensäuren. Während einige in Pflanzen, vor allem in Früchten akkumulierende Säuren untoxisch und sogar als Geschmackskomponenten geschätzt sind (Äpfelsäure, Weinsäure, Zitronensäure; auch Ascorbinsäure), können andere Pflanzensäuren erhebliche toxische Wirkungen entfalten, die jedoch nicht nur auf ihre Acidität zurückzuführen sind. Wichtigste Verbindung mit toxikologischer Bedeutung der im mitteleuropäischen Raum wachsenden Pflanzen ist die **Oxalsäure** und deren lösliche Natrium-, Kalium- und Ammoniumsalze. Sie ruft durch Bildung unlöslicher Calciumsalze Störungen im Calciumhaushalt von Menschen und Tieren, insbesondere auch Störungen des Blutgerinnungssystems hervor; über Vergiftungen mit reiner Oxalsäure bzw. Kleesalz vgl. [F 6; J 11, M 51; N 8]. Neben den Sauerkleegevächsen (*Oxalidaceae*) sind Ampferarten (Gattung *Rumex*) und der Rhabarber (*Rheum*) aus der Familie der Knöterichgewächse (*Polygonaceae*) zu nennen, die neben viel unlöslichem Oxalat auch lösliche Oxalsäure in höheren Konzentrationen akkumulieren. Die in der älteren Literatur beschriebenen Vergiftungen durch Verzehr von Rhabarberblättern dürften allerdings durch das Vorkommen reduzierter Anthraglykoside bedingt sein [S 93].

* Neuerdings haben sich auch die in der Familie vorkommenden Alkaloide vom Furochinolintyp als photosensibilisierende Stoffe erwiesen [T 17].

Über Tiervergiftungen durch oxalathaltige Pflanzen vgl. [J3; J4], durch *Rumex venosus* [D7].

Oxalsäure als Ursache von Intoxikationen ist auch bei den Gänsefußgewächsen (*Chenopodiaceae*; [G2; H 43]), bei den Weinrebengewächsen (*Vitaceae*) und den Begoniaceen (*Begonia*), sogar bei einigen Gräsern [E 13] und auch bei den Aronstabgewächsen in Betracht zu ziehen. Über das Zusammenspiel von mechanischer Schleimhautreizung und freier Oxalsäure als mögliches toxisches Prinzip siehe → *Araceae*, S. 51.

Über Sorbinsäure und Parasorbinsäure vgl. → *Sorbus aucuparia*, S. 197.

Toxische Aminosäuren: siehe Aminosäuren.

Stark giftig sind auch fluorhaltige Carbonsäuren (Fluoresigsäure u. ähnliche Verbindungen), die jedoch als Inhaltsstoffe von Giftpflanzen im mitteleuropäischen Raum keine Rolle spielen. Sie kommen in südafrikanischen *Dichapetalaceae*, ferner in nichteuropäischen *Acacia*-, *Gastrolobium*- und *Oxylobium*-Arten vor [E 14].

Polyine (Polyacetylenverbindungen). Eine Akkumulation von Verbindungen mit C ≡ C-Bindungen im Molekül findet man im Pflanzenreich sowohl bei den Pilzen (Basidiomyceten; hier z. T. mit antibiotischen Wirkungen) als auch bei den höheren Pflanzen. Neben den Araliaceen sind es vor allem Vertreter der Doldengewächse (*Apiaceae*) und der Körbchenblütler (*Asteraceae*), die sich durch das Vorkommen derartiger Verbindungen auszeichnen.

Während bei den Asteraceen in neuerer Zeit über phototoxische Wirkungen dieser Substanzen berichtet worden ist [T 15], besitzen die Polyine als hochgiftige Inhaltsstoffe einiger Doldengewächse (*Cicuta*, *Oenanthe*) ein erhebliches toxikologisches Interesse; vgl. S. 37.

Proteine und Peptide. Pflanzliche Proteine, insbesondere das Reserveeiweiß von Samen, spielen als Nahrungsmittel eine wichtige Rolle. Nach Aufspaltung durch Enzyme des Magen-Darmtrakts werden die Aminosäuren resorbiert und zum Aufbau körpereigener Proteine verwendet. Einige Eiweißstoffe sind jedoch auch toxikologisch von Interesse. Es handelt sich um Proteine oder Peptide, die im Verdauungstrakt nicht oder nur teilweise hydrolysiert und offenbar zu einem erheblichen Anteil resorbiert werden, so daß sie auch bei peroraler Aufnahme ihre spezifischen Giftwirkungen entfalten können. Zu diesen toxischen Substanzen, früher auf Grund ihres Löslichkeitsverhaltens als „Toxalbumine“ bezeichnet, zählen das Ricin der Ricinussamen und ähnliche Verbindungen aus Euphorbiaceen (S. 113), das Abrin, Robin und Phasin aus Fabaceen-Samen (S. 121) oder das Modeccin (*Passifloraceae*). Hinsichtlich ihrer Fähigkeit, Erythrocyten zu agglutinieren, zeigen diese Verbindungen Ähnlichkeiten mit den Lectinen (Phyt-

hämagglutininen), die verbreitet im Pflanzenreich, vor allem aber bei den Schmetterlingsblütlern vorkommen, in der Regel aber nur bei parenteraler Applikation gefährlich werden können. Gleiches gilt auch für die toxischen Eiweißkörper der Mistel (*Viscotoxin*, S. 155).

Anhangweise sei erwähnt, daß die gefährlichen Giftstoffe der Knollenblätterpilze, die Amanitine, als cyclische Peptide ebenfalls in diese Gruppe gehören.

Saponine. Saponine sind verbreitet im Pflanzenreich vorkommende Glykoside mit terpenoiden Aglyka (Steroidsaponine; Triterpensaponine) und oberflächenaktiven Eigenschaften. Ihre wäßrigen Lösungen schäumen stark, einige Saponin-Drogen sind altbekannte Fischgifte. Toxikologisch von Interesse ist die Eigenschaft vieler Saponine, Hämolyse zu erzeugen, d. h. infolge einer Veränderung der Membrandurchlässigkeit der Erythrocyten den Austritt des roten Blutfarbstoffs zu bewirken. Sie kommt jedoch nur bei parenteraler Einverleibung zur Geltung, da nach peroraler Aufnahme in der Regel nur in geringem Umfang eine Resorption stattfindet. Einige Saponine haben haut- und schleimhautreizende Wirkungen und werden (möglicherweise infolge einer Schleimhautschädigung?) auch resorbiert. Sie sind als toxische Inhaltsstoffe einiger Giftpflanzen bekannt, von denen Rosskastanie, Efeu, Kermesbeere, Alpenveilchen oder die als Getreideunkraut weitgehend verschwundene Kornrade, *Agrostemma githago*, genannt seien.

Terpene. Terpene sind biogene Substanzen, die formal das verzweigte 5-Kohlenstoff-Skelett des Isoprens enthalten und je nach Anzahl der am Aufbau des Moleküls beteiligten Isopreneinheiten in Gruppen eingeteilt werden.

■ **Monoterpen** (C_{10} -Verbindungen) wurden bereits als Komponenten ätherischer Öle erwähnt. Interessehalber soll noch das Cantharidin, ein tierisches Monoterpene (der sog. „Spanischen Fliegen“ bzw. der „blister beetles“ [S 28]) genannt sein, das als vermeintliches Aphrodisiakum innerlich gegeben, mehrfach zu schweren Vergiftungen geführt hat [E 16].

■ **Sesquiterpene** (C_{15}) können ausgeprägte physiologische Wirkungen, z. B. auch cytotoxische, ausüben [R 14]. Starke Krampfgifte sind das Pikrotoxinin der Kokkelskörner und das Coriamyrtin von *Coriaria myrtifolia*. Auch das Anisatin der giftigen Shikimifrüchte, das Gossypol der Baumwollsamen oder das Geigerin der Asteracee *Geigeria*, die Ursache von Schafvergiftungen in Afrika ist, sind sesquiterpenoide Verbindungen. Als Inhaltsstoffe mitteleuropäischer Pflanzen seien das Helenalin und dessen Derivate aus den Blütenköpfchen von *Arnica* (S. 63) und die zahlreichen Sesqui-

terpenlactone genannt, die Ursache von Kontaktallergien und Dermatitis sein können [M 44].

■ **Diterpene (C₂₀)**: Toxische Eigenschaften haben vor allem das Andromedotoxin in Ericaceen (S. 105), das Mezerein des Seidelbastes (S. 226) und die in den Wolfsmilchgewächsen vorkommenden Phorbolester. Alle diese strukturverwandten Stoffe haben stark hautreizende, z. T. auch carcinogene Wirkungen. Erwähnt seien hier auch die bioge-

netisch als Diterpenabkömmlinge anzusehenden Alkaloide des Eisenhuts und Rittersporns (S. 178).

■ **Triterpene (C₃₀)**: Hierzu zählen u. a. die toxischen Bitterstoffe der Kürbisgewächse, die Cucurbitacine (S. 92), die Inhaltsstoffe des Wandelröschens (*Lantana*, S. 230), zu nennen wären aber auch die Saponine mit Triterpenaglykon oder die saponinähnlichen Steroidalkaloide und Verbindungen etwa vom Typ des Vincetoxins.

3. Darstellung der wichtigsten Pflanzen mit angeblichen oder tatsächlichen Giftwirkungen

AMARYLLIDACEAE

Die Amaryllisgewächse (*Amaryllidaceae* im systematisch engeren Sinne) sind krautige, mit Zwiebeln perennierende Pflanzen, die uns als wildwachsende oder angepflanzte Frühblüher (Schneeglöckchen, Märzenbecher, Osterglocken) ebenso begegnen wie als dekorative Zimmerpflanzen (Klivie, Elephantenohr, „Amaryllis“, Narzisse, Jakobslilie u. a.).

Viele Amaryllidaceen gelten als toxisch, doch sind Berichte über schwere Vergiftungen selten und meist älteren Datums: Intoxikation von 5 Personen nach Verwechslung von Narzissenzwiebeln mit Küchenzwiebeln (*Allium cepa*) und „Genuß“ von etwa 2,3 g gekochtem Material [J 8]; Todesfälle bei Rindern nach Verfütterung von Narzissenzwiebeln (zitiert nach [J 8]). Die neueren Statistiken verzeichnen im wesentlichen Ingestionsfälle mit allenfalls leichten Symptomen:

	nach [S 38]	nach [K 47]
<i>Clivia miniata</i> , Riemenblatt	9	–
<i>Galanthus nivalis</i> , Schneeglöckchen	5	28
<i>Narcissus pseudo-narcissus</i> , Osterglocke, Gelbe Narzisse	33	16

(Ingestionsfälle innerhalb eines mehrjährigen Zeitraums)

Toxische Inhaltsstoffe. Als toxische Inhaltsstoffe sind die in der ganzen Familie verbreiteten – und bisher nur hier gefundenen – sogenannten **Amaryllidaceen-Alkaloide** anzusehen, die als Phenanthridinabkömmlinge aufgefaßt werden können. Von diesen bewirkt das

am häufigsten vorkommende Lycorin in kleinen Dosen Speichelfluß, Erbrechen und Diarrhoe, in größeren Mengen zentrale Lähmung und Kollaps. Das Galanthamin, ebenfalls in der Familie häufiger anzutreffen, ist ein Cholin-

esterasehemmer. Über die Wirkung der übrigen Alkaloide (etwa 100 sind bekannt) liegen – abgesehen von Berichten über eine antivirale Aktivität [I 1; I 2] – unseres Wissens keine Untersuchungen vor.

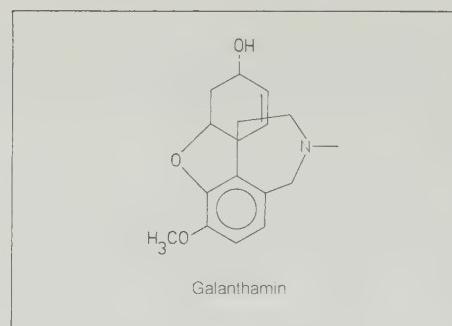


Abb. 1:
Clivia miniata REGEL Klivie, Riemenblatt – Kafir Lily

Alkaloidreichste Organe sind die Zwiebeln und hier wiederum die Epidermen der äußeren Schuppenblätter. Alkaloidreich sind auch die schleimerfüllten Raphidenzellen (s. Abb. 112 a), die in allen Pflanzenteilen zu finden sind [C 20]. Für die beim Kontakt mit Narzissenzwiebeln häufig beobachtete Dermatitis wird eine mechanische Reizung durch die Oxalatnadeln verantwortlich gemacht [F 9], die möglicherweise auch

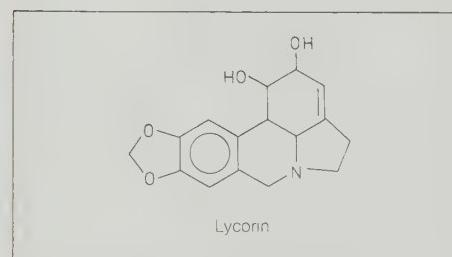


Abb. 2:
Narcissus pseudonarcissus L. Gelbe Narzisse, Osterglocke – Daffodil, Lent Lily



eine verbesserte Resorption der Alkalioide zur Folge hat.

Eine ausführliche Abhandlung über „Toxische Amaryllidaceen“, auf die bezüglich weiterer Einzelheiten verwiesen werden kann, stammt von JASPERSEN-SCHIB [J 8].



Vergiftungssymptome. Bei oraler Ingestion kleinerer Mengen (wenige Gramm, insbesondere der Narzissenzwiebeln) sind nach kurzer Latenzzeit starkes Erbrechen und Diarrhoe, verbunden mit Schweißausbrüchen zu erwarten.

Therapie. Primäre Giftentfernung; symptomatische Maßnahmen.

Klivie (*Clivia miniata*).

Die Klivie ist eine aus Natal stammende, bis 50 cm hohe Pflanze mit unvollkommener Zwiebel, d. h. mit einem von dicken Blattscheiden umgebenen sog. Zwiebelstamm. Sie blüht meist von Februar bis Mai und hat eiförmige, rote Beeren. Als eine der beliebtesten Zimmerpflanzen ist sie häufig anzutreffen. Nach AMICO et al. [A 6] beträgt der Gehalt der Klivie an Lycorin 0,43% (bez. auf Tr.-Gew.).

Osterglocke (*Narcissus pseudonarcissus*).

Die Osterglocke oder Narzisse ist eine in Westeuropa und der iberischen Halbinsel, in Deutschland nur im Hunsrück und der Eifel wild vorkommende, 20 – 40 cm hohe Pflanze mit eiförmiger, etwa 2 – 4 cm breiter Zwiebel (vgl. Abb. 111). In Mitteleuropa finden wir sie als beliebten Frühblüher (März/April) angepflanzt und verwildert (seit 1500 in Kultur). Vergiftungsfälle kommen vor allem durch den Verzehr der Zwiebeln vor [J 8; M 50]. Über eine Intoxikation von zwei Kindern durch Osterglockenblätter berichtete JASPERSEN-SCHIB [J 9].

ANACARDIACEAE

Rhus typhina L. Essigbaum, Hirschkolben-Sumach – Staghorn Sumac

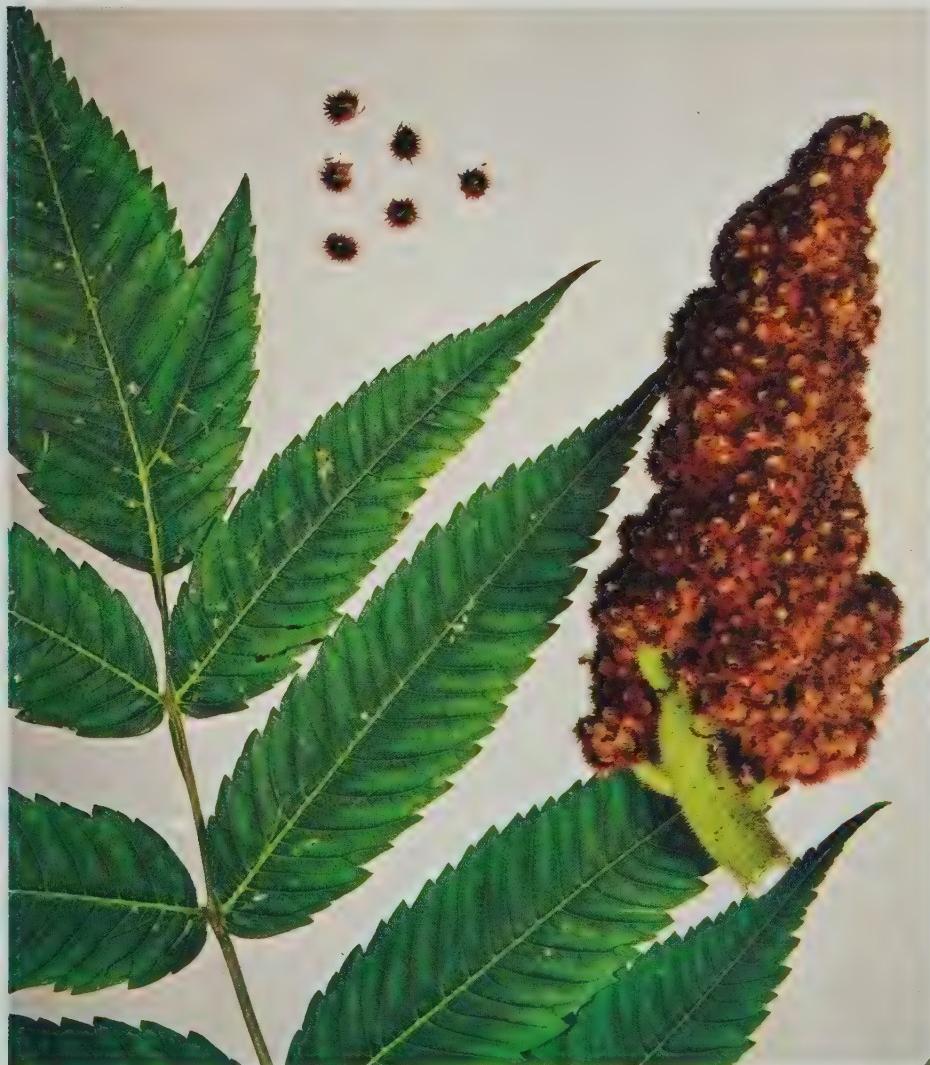


Abb. 3: Essigbaum

Bis 5 m hoher Strauch oder Baum mit sparrig verzweigten Ästen und weitkriechenden Wurzelausläufern; junge Zweige dicht weichsamthaarig.
Blätter unpaarig gefiedert (11–31zählig), Blättchen scharf gesägt; Herbstfärbung (besonders in trockenen Jahren) scharlachrot.

Blüten in behaarten, bis 20 cm langen, endständigen Rispen; ♂-Blüten gelbgrün, ♀-Blüten rötlich; VI–VII.

Früchte in kolbenartigen, filzig-behaarten, aufrechten Ständen angeordnete einfächerige, kleine, rote Steinfrüchte; VIII–X.

Verbreitung: Östl. N-Amerika; in Europa angepflanzt, selten verwildert.

Der bizarre und meist malerische Wuchs des Essigbaums, seine herbstliche, leuchtendrote Laubfärbung sowie seine geringen Ansprüche im Hinblick auf Standort und Boden haben zu einer schnellen und weiten

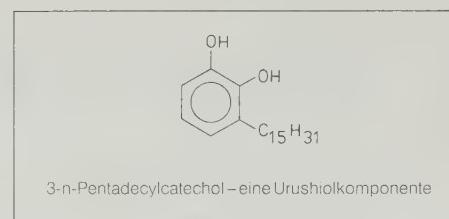
Verbreitung dieses wirkungsvollen Ziergewächses in Europa beigetragen. Durch seine nahe Verwandtschaft zu den hochgiftigen *Toxicodendron*-Arten („Giftefeu, Gift-Sumach“), sie wurden zeitweilig sogar der Gattung *Rhus* zuge-

ordnet, wird er namentlich in der Boulevardpresse immer wieder mit jenen verwechselt und zu den zwölf häufigsten Giftpflanzen auf Spielplätzen und in öffentlichen Anlagen gezählt [R 23]. Ganz zu Unrecht, denn weil man offensicht-

lich keine negativen Erfahrungen im Umgang mit diesem Sumach-Gewächs gemacht hat, wird es in seiner Heimat auch als „nonpoisonous sumac“ bezeichnet [H9]. Seine Früchte sind recht sauer, werden aber zur Herstellung eines erfrischenden Getränks verwendet. „When the berries are placed in water for a short time, a pleasing and agreeable drink is formed, known to boys as ‚Indian lemonade‘“ [M 29].

Nach Ingestion roher Früchte oder Blätter kann es auf Grund ihres hohen Gehalts an Gerbstoffen und Fruchtsäuren zu einer Magen-Darm-Verstimmung kommen. Stark hautreizende Verbindungen wie beim Gift-Sumach sind aber im „Milchsaft“ von *Rhus typhina* nicht enthalten. Als ebenso harmlos dürfte die einzige in Europa heimische Anacardiacee, der Perückenstrauch (*Cotinus coggygria*) einzuordnen sein.

Demgegenüber können einige *Schinus*-Arten (*S. molle*, *S. terebinthifolius* u. a.) schleimhautirritierende Wirkungen entfalten. Vor allem in Südamerika, der Heimat dieser Gewächse, sind Intoxikationen bei Mensch und Tier beobachtet worden [M 67], und auch in Deutschland wurde vor allzu reichlichem Genuss ihrer trockenhäutigen Früchte (bekannt als „Rosa Pfeffer“) gewarnt [S 104].



Toxische Sumach-Gewächse. Zu den giftigsten Anacardiaceen gehören u. a. *Toxicodendron diversilobum* (Western poison oak), *T. quercifolium* (Poison oak), *T. radicans* (früher *Rhus toxicodendron*; Poison ivy) und *T. vernix* (Poison sumac). Nur die letztere Art hat in ihrer Blattform (bis max. 11zählig gefiedert) eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Essigbaum, die Blätter der anderen erinnern an den Efeu und sind 3zählig (s. Blattschlüssel). Außerdem sind die Früchte der giftigen *Toxicodendron*-Arten weiß, die von *Rhus typhina* rot. Allerdings wird man diese toxischen Sumach-Gewächse in Europa bis auf ganz seltene Ausnahmen nur in botanischen Gärten antreffen können. Hier sind sie als solche gekennzeichnet und zumeist durch Gitter dem direkten Kontakt zum Besucher entzogen. In Nordamerika, ihrer natürlichen Heimat, stellen sie jedoch ein Problem ersten Ranges dar. Man schätzt, daß in den Vereinigten Staaten jährlich ca. 2 Millionen Menschen an einer ‚Rhus‘-Dermatitis erkranken und bis zu 70%

der Bevölkerung gegen die hautreizenden Stoffe der *Toxicodendron*-Arten allergisiert sind. Bei den hochallergenen Inhaltsstoffen handelt es sich um die so genannten Urushiole, Brenzkatechinderivate mit einer z. T. mehrfach ungesättigten, 15–17-(19)-gliedrigen Seitenkette. Diese Verbindungen sind Bestandteil der milchsaftartigen Emulsion in den schizogenen Exkretgängen, können also nur nach Verletzung des pflanzlichen Gewebes auf die menschliche Haut gelangen und dort ihre unangenehme Wirkung entfalten. Weder die Pollen und Blüten noch der Rauch verbrannten Pflanzenmaterials führen, wie vielfach behauptet, zu allergischen Reaktionen. Nach Kontakt mit den toxischen Exkreten kann durch sofortiges, intensives Waschen der betroffenen Hautstellen mit Seife das Gift von der Haut entfernt und gegebenenfalls eine nachfolgende Dermatitis vermieden werden.

Angesichts der geringen Bedeutung dieser Giftpflanzen für Mitteleuropa soll statt einer Besprechung der zweifellos umfangreichen Untersuchungen und Fallbeschreibungen zu diesem Themenkreis lediglich auf einige grundlegende Arbeiten und Literaturübersichten verwiesen werden [B2; D25; G8; G25; M 42; R 26].

APIACEAE

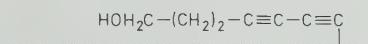
Die große Familie der **Doldengewächse** (*Apiaceae; Umbelliferae*) läßt sich in drei Unterfamilien gliedern, von denen hier nur Vertreter der *Apioideae* als Giftpflanzen interessieren. In Mitteleuropa mit etwa 100 krautigen Arten vertreten, sind die Doldengewächse auf Grund ihres charakteristischen Habitus als Gruppe leicht zu erkennen, im einzelnen aber z. T. nicht ohne Schwierigkeiten gegeneinander abzugrenzen. Die kleinen, meist weißlichen Blüten stehen in zusammengesetzten Dolden; die wechselständigen, in der Regel gefiederten oder gefingerten Blätter besitzen auffällige Blattscheiden und auch die in zwei Teilfrüchtchen zerfallenden Spaltfrüchte sind ein typisches Merkmal.

Viele Vertreter der Familie spielen als Gemüse- und Würzpflanzen, aber auch als Arzneipflanzen wegen der Akkumulation ätherischer Öle (bezüglich Apiole s. S. 25) in „Ölstriemen“, d. h. schizogenen Exkretgängen eine wichtige Rolle. Abgesehen von dem gefleckten Schierling, der wegen seines Gehaltes an Alkaloiden bereits im Altertum als Giftpflanze bekannt war („Tod des Sokrates“, „Schierlingsbecher“), ist die **toxikologische Bedeutung** der Apiaceen im wesentlichen auf das Vorkommen von zwei Verbindungsklassen – Polyine und Furanocumarine – zurückzuführen [F27].

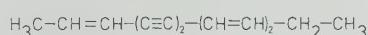
Polyine (Polyacetylenverbindungen). Diese, bereits in der allgemeinen Übersicht (S. 28) charakterisierten Substanzen kommen weitverbreitet in der Familie vor, meist jedoch in so niedrigen Konzentrationen, daß Vergiftungen nicht auftreten. So enthalten z. B. auch die Wurzeln von *Daucus carota* (Karotten, Mohrrüben, „Wurzeln“) eine

Polyinverbindung, das Carotatoxin. Einige Doldengewächse akkumulieren jedoch Polyine in größerer Menge und sind deshalb gefährliche Giftpflanzen. Zu ihnen gehören der Wasserschierling (*Cicuta virosa*), sowie Vertreter der Gattung *Oenanthe*, insbesondere die Safranrebendolde (*Oenanthe crocata*), ferner, wenn auch nicht so gefährlich, die Hundspetersilie (*Aethusa cynapium*) und der Betäubende Kälberkropf (*Chaerophyllum temulum*).

Während die Polyine von *Cicuta* und *Oenanthe (crocata)* Verbindungen mit einer Kettenlänge von C₁₇ sind, handelt es sich bei *Aethusa cynapium* um C₁₃-Substanzen:



Cicutoxin
 $\text{H}_3\text{C}-(\text{H}_2\text{C})_2-\text{HOHC}-(\text{CH}=\text{CH})_2-\text{CH}=\text{CH}$



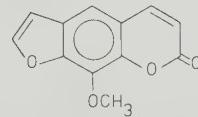
Aethusin

Zur Information über Polyine kann auf [H 35] und eine neuere Zusammenfassung von BOHLMANN [B36] verwiesen werden.

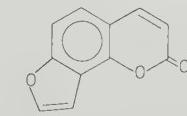
Da es sich bei allen diesen Verbindungen um flüchtige, leicht zersetzbare Stoffe handelt, besteht die Gefahr einer Intoxikation vorwiegend beim „Genuss“ frischer Pflanzenteile. Vergiftungsfälle sind wegen des besonderen Standorts des Wasserschierlings und der Safranrebendolde (Hemlock Water Dropwort) glücklicherweise selten, werden jedoch auch in jüngster Zeit beschrieben [A12; C7; C25; R12; W26]. Vergiftungen mit polyinhaltigen Pflanzenteilen zeichnen sich vor allem durch

langanhaltendes Erbrechen und spontanes Auftreten klonisch tonischer Krämpfe aus und haben Ähnlichkeit mit einer Pikrotoxinvergiftung. Über den Angriffspunkt der Polyine im tierischen oder menschlichen Organismus bestehen kaum gesicherte Kenntnisse. Pharmakologische und toxikologische Untersuchungen sind spärlich [G26; R4; S78]. DUBOIS und SCHNEIDER [D22] konnten kürzlich zeigen, daß Oenanthonotoxin Natriumflux und Aktionspotentiale in tierischen Zellmembranen reversibel hemmt. Cicutoxin ist auch ein Hemmstoff für den Elektronentransport bei der Photosynthese [R 24].

Furanocumarine. Cumarinderivate mit ankondensiertem Furanring (vgl. S. 27) besitzen phototoxische (photosensibilisierende) und/oder mutagene und cancerogene Wirkungen [F8; I7]. Sie vermögen unter dem Einfluß von langwelligem UV-Licht Photoaddukte mit DNA-Basen, insbesondere dem Thymin zu bilden. Während lineare Verbindungen mit zwei funktionellen Gruppen (Doppelbindung sowohl im Furan- als auch im Pyronring) Biaddukte bil-



8-Methoxysoralen(linear)



Angelicin(angular)

den und dadurch ein cross-linking zwischen zwei DNA-Strängen bewirken können, sind die angularen Verbindungen lediglich zur Monoadduktbildung befähigt. Mutagen und cancerogen sind offensichtlich nur die bifunktionalen, linearen Furanocumarine, während als Ursache der Phototoxizität bereits die Bildung von Monoaddukten mit DNA, aber auch Wechselwirkungen mit Proteinen, Enzymen, RNA oder Ribosomen epidermaler Zellen diskutiert werden [E 12; S 18; S 19].

Furanocumarine kommen in allen Organen der betreffenden Pflanzen, vor allem in Wurzelstöcken und/oder

Früchten vor. Sie sind in den Exkretgängen und den angrenzenden Epithelzellen lokalisiert. Als furanocumarinhaltige Wiesenpflanzen seien in erster Linie die Gattungen *Heracleum* (Bärenklau), *Pastinaca* (Pastinak), *Peucedanum* (Haarstrang) und *Angelica* (Engelwurz) genannt. Von *Apium graveolens*, dem Sellerie, ist bekannt, daß er nach Infektion mit *Sclerotinia sclerotiorum* Furanocumarine als Abwehrstoffe (Phytoalexine) bilden kann.

Die nach Hautkontakt mit den Blättern oder durch Benetzung mit Pflanzensaft (z. B. nach dem Abschneiden oder Abreißen von Stengeln) und nachfolgen-

der Belichtung auftretende Photodermatitis führt zu ernsthaften Hautschädigungen, die oft mit einer verstärkten Pigmentation der Haut verbunden sind. Furanocumarinhaltige Pflanzenauszüge sind daher seit langem bei Pigmentierungsanomalien, z. B. zur Behandlung der Vitiligo angewendet worden. In jüngster Zeit hat sich die symptomatische Behandlung der Psoriasis mit dem bifunktionellen 8-MOP (8-Methoxysoronal = Xanthotoxin) und Bestrahlung mit langwelligem UV-Licht (PUVA-Therapie) als sehr erfolgreich erwiesen [A 18; F 30; W 30].

Cicuta virosa L. Wasserschierling –Water Hemlock



Abb. 4: Wasserschierling

1 – 1,5 m hohe, krautige Pflanze mit hohlem Stengel (auch Blattstiele hohl) und knollenartig verdickter, gekammerter (!) Grundachse (Abb. 5).

Wasser- oder Sumpfpflanze in der Verlandungszone von Teichen oder Flussufern, meist noch deutlich im Wasser stehend.

Blätter doppelt bis dreifach fiederschnittig; untere lang-, obere kurzgestielt oder sitzend; oft doppelt-gesägt; in Abhängigkeit von den Standortbedingungen variabel, z. B. Laubblattzipfel linealisch und spärlich gesägt.

Blüten männlich oder zwittrig, weiß, mit gleichgestalteten Kronblättern, in gestielten, 15–25-strahligen Dolden mit reichblütigen Döldchen; Hüllblätter (meist) fehlend; VI–VIII.

Früchte eiförmig und Teilfrüchtchen meist zusammenhaltend.

Verbreitung: N- und M-Europa, im Süden seltener bis fehlend; in N-Amerika viele weitere Arten, darunter z. B. *C. douglasii* und *C. maculata*, die ebenfalls als Giftpflanzen bekannt sind.

Der Wasserschierling gehört auf Grund seines Gehaltes an Polypinen zu den gefährlichsten Giftpflanzen, dessen Ausrottung früher sogar behördlich angeordnet worden ist. Hochtoxisch sind alle frischen Pflanzenteile, vor allem die im Geruch an Pastinak oder Sellerie erinnernden unterirdischen Organen (Abb. 5). Beim Trocknen werden die Polypine (jedenfalls in den äußeren Schichten des Gewebes) weit-

gehend zerstört. In einem von BERNDT [B 25] beschriebenen Selbstmordfall hat offenbar auch das Kauen getrockneter Wurzeln des Wasserschierlings zum Tode geführt. Auch Pferde sind nach Verabreichung von 500 g getrockneten Krautes innerhalb von 15 Stunden verendet [B 23].

Während in der älteren Literatur zahlreiche Vergiftungsfälle vor allem von Kindern (mit einer Mortalitätsrate von

über 30%) beschrieben wurden, sind entsprechende Mitteilungen aus dem europäischen Raum in den letzten Jahren selten [R 18]. Eine Vergiftung von zwei Kindern durch Essen von „grünem Kohl“, d. h. von Wasserschierlingsknollen, haben zuletzt BARTEL und GERBER [B 15] ausführlich beschrieben: Ein achtjähriger Junge, der eine Knolle gegessen hatte, starb trotz 12stündiger klinischer Behandlung an akutem Herz-



Abb. 5:
Cicuta virosa; knolliges Rhizom mit Wurzelnarben (links); typische Kammerung des Inneren und goldgelbes Exkret an der Schnittfläche (rechts).

versagen. Der zweite Patient (9½ Jahre), der nur von einer Knolle abgebissen und das Stück wegen des ihm unangenehmen Geschmacks wieder ausgespuckt hatte, konnte nach 6stündiger Behandlung (u. a. Dauerdruckbeatmung, Muskelrelaxantien) gerettet werden.

Neuere Berichte über Wasserschierlingsvergiftungen liegen aus N-Amerika vor, wo neben *C. virosa* eine Reihe

weiterer *Cicuta*-Arten (so z. B. *C. douglasii* und *C. maculata*) vorkommen und ebenfalls als gefährliche Giftpflanzen bekannt sind [A12; C7; C25; W26]. In dem Bericht von MUTTER [M66] über einen Vergiftungsfall mit *C. douglasii* am 18.4.1974 in Vancouver/Kanada heißt es:

Ein 13jähriger Junge hatte während eines Klassenausfluges von den Wurzeln einer Pflanze gegessen, die von einigen

Mitschülern als „wild carrot“ bezeichnet worden war. Als er etwa eine Stunde später nach Hause kam, klagte er über Leibscherzen und Benommenheit. Da er noch Gartenarbeiten erledigen sollte, meinten die Eltern, daß er sich durch Simulieren einer Krankheit drücken wollte und schickten ihn in den Garten. Dort fand ihn sein Bruder 15 Minuten später bewußtlos auf dem Boden liegend, mit Schaum vor dem Mund und Erbrochenem neben sich. Es setzten Krämpfe ein, die ebenso wie das Erbrechen während der Fahrt zum Hospital anhielten. „It is believed that a new speed-record for the journey (thirtyfour miles over gravel roads) was established“. Unter Sauerstoff und nach Behandlung mit Diazepam ließen die Krämpfe allmählich nach; 4 Tage später konnte der Patient entlassen werden und zeigte auch nach 6 Monaten keine Nachwirkungen der schweren Intoxikation.

Vergiftungssymptome. Bereits das Kauen kleiner („daumengroßer“) Rhizom- oder Wurzelstückchen führt nach kurzer Zeit (30–60 Min.) zu brennenden Schmerzen im Mund, zu heftigem, langandauerndem Erbrechen und nachfolgenden Krämpfen (s. obigen Bericht).

Therapie. Magenspülung mit Kohle. Wichtigste therapeutische Maßnahme ist die Verhinderung der Krämpfe; als Antidot werden Thiobarbiturate (Penthalal®, Trapanal®) oder Diazepam, das nach [S78] jedoch weniger wirksam sein soll, genannt. So haben STARREVELD und HOPE [S78] bei einer schweren Intoxikation eines Erwachsenen (54 J.) sofort nach der Einlieferung 350 mg eines Thiobarbiturats langsam i.v. injiziert und anschließend während 8 Stunden 2 mg/ml in isotonischer Kochsalzlösung infundiert (insgesamt 2,2 g).

Anhang. Von den übrigen Polyn-Pflanzen sei insbesondere die Safranrebdolde, *Oenanthe crocata* (Hemlock Water Dropwort), genannt. Sie kommt in Südeuropa, aber auch im Westen Frankreichs [A 10] und auf den Britischen Inseln vor, wo sie als eine der gefährlichsten Giftpflanzen gilt [M 43; P 30]. *Oenanthe crocata* bevorzugt – wie *Cicuta virosa* oder der in Mitteleuropa verbreitete Wasserdenschel, *Oenanthe aquatica* – ebenfalls feuchte und sumpfige Standorte. Während für den Wasserdenschel Vergiftungsfälle nicht bekannt sind (von ihm stammt die heute obsolete Droge *Fructus Phellandri*; über die Zusammensetzung des ätherischen Öls vgl. [V9; V10]), wurden schwere Intoxikationen mit *Oenanthe crocata* sowohl in der älteren Literatur als auch in jüngster Zeit beschrieben [A 9; G 26; M 43]. Seit Beginn dieses Jahrhunderts sind mindestens 10 Fälle mit letalem Ausgang (das letzte Opfer war ein „hippie végétarien“ [A 10]) bekannt geworden.

Anreiz zum „Verzehr“ bieten die knollig verdickten, nach Pastinak schmeckenden Wurzeln („dead men’s fingers“; Abb. 6), an deren frischen Schnittstellen ein goldgelbes (*crocata!*), an der Luft nachdunkelndes Exkret austritt; vgl. auch die Abbildung der Schnittfläche des *Cicuta*-Rhizoms!

Die im Exkret enthaltenen toxischen Polyine (Oenanthotoxin u. a.; zur fluorimetrischen Bestimmung vgl. [C 30]) werden zwar an der Luft schnell zerstört, im Inneren der fleischigen Wurzeln bleiben sie jedoch länger erhalten und damit wirksam. Den höchsten Gehalt an Polyinen weisen die Wurzeln im Winter und frühen Frühjahr auf [A 9]. In dem von MITCHELL und ROUTLEDGE [M 43] beschriebenen Fall hatte ein Ökologiestudent während seiner Ferien auf einer Farm gearbeitet und von den Wurzeln einiger, in der Nähe stehender Pflanzen einen Salat zubereitet, weil ein Stückchen roher Wurzel einen „pleas-



Abb. 6:
Wurzeln von *Oenanthe crocata* („dead men’s fingers“).

ant taste“ zeigte. Die schwere Intoxikation – glücklicherweise ohne letalen Ausgang – durch die Wurzel von *Oenanthe crocata* macht deutlich, daß ohne hinreichende Pflanzenkenntnisse die heute so modernen Bemühungen um ei-

Vergiftungssymptome und Therapie: siehe *Cicuta virosa*.

ne naturgemäße („alternative“) Ernährung durchaus gefährliche Folgen haben können (vgl. dazu auch S. 14). Polyine in toxischen Konzentrationen enthalten ebenfalls die Hundspetersilie (*Aethusa cynapium*) und der Betäubende Kälberkropf (*Chaerophyllum temulum*; Abb. 10); für beide Pflanzen werden auch „coniinartige flüchtige Alkalioide“ als Inhaltsstoffe angegeben

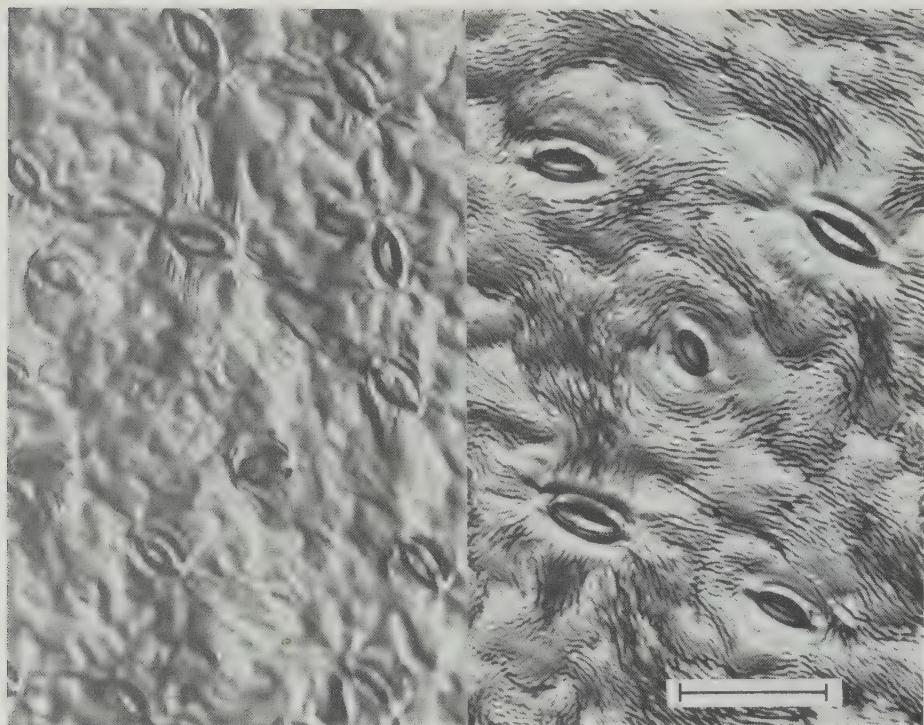


Abb. 7:
Untere Blattepidermis von *Aethusa cynapium* (links) und *Petroselinum crispum* (rechts);
Gelatineabdrucke. Der eingezeichnete Maßstab entspricht 50 µm.

[H 35]. Während *Chaerophyllum temulum* als Giftpflanze für den Menschen keine Rolle spielt, können Intoxikationen durch Hundspetersilie (Gartenunkraut!) infolge Verwechslung mit der echten Petersilie eintreten. Da die Hundspetersilie keine „krausen“ Blattformen ausbildet, wird von der echten Petersilie (*Petroselinum crispum*) bevorzugt die Form mit krausen Blätter angebaut. Eine mikroskopische Unterscheidung zwischen der echten Petersilie und der Hundspetersilie ist auf Grund der unterschiedlichen, bei der Hundspetersilie an der Blattunterseite etwa doppelt so großen Zahl von Spaltöffnungen möglich (s. Abb. 7) [M 48].

Über eine Vergiftung von Ziegen durch *Aethusa cynapium* berichtete 1975 SWART [S 100].

Conium maculatum L. Gefleckter Schierling –Hemlock



Abb. 8: Gefleckter Schierling

1 – 2,5 m hohe, ein- bis zweijährige Pflanze mit feingerilltem, rundem, am Grund und auch höher geflecktem Stengel; ähnlich gefleckt, aber mit schmutzig rotüberlaufenem Stengel und deutlich kleiner: *Chaerophyllum temulum* (s. S. 44).

An Hecken, Zäunen, Wegen, auf Schuttplätzen wachsend. Blätter kräftig grün, 3fach gefiedert und kahl.

Blüten weißlich, Dolden mit Hüllblättern; VI–VIII.

Früchte eiförmig mit wellig-gekerbten Rippen, unbehaart (Gegensatz zu Anis).

Verbreitung: In ganz Europa, im Norden seltener.

Obwohl der Gefleckte Schierling eine der bekanntesten Giftpflanzen ist, haben wir die Beschreibung knapp gehalten und beschränken uns auch im folgenden nur auf einige wenige Angaben. Denn in der Beratungspraxis spielt *Conium* nur eine geringe Rolle [K 47]. Der unangenehme Geruch der Pflanze „nach Mäuseurin“ (Geruch der freien Base Coniin; nach dem Zerreiben von Pflanzenteilen und bei Alkalisierung stärker werdend) hält offensichtlich vom „Genuss“ ab. Auch die früher häufiger erwähnte Beimengung von Früchten des Schierlings zum Anis kommt praktisch nicht mehr vor. Abbildung 9 zeigt einige Früchte von Umbelliferen, darunter auch die einander sehr ähnlichen vom Schierling und Anis. Der Bericht über eine 1981 erfolgte Intoxikation von Schulkindern durch Essen von *Conium*-Wurzeln [D 3] zeigt

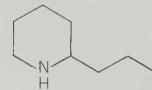
allerdings, daß diese Pflanze trotzdem jederzeit Anlaß zu Intoxikationen sein kann.

Giftige Inhaltsstoffe sind das Piperidinalkaloid Coniin und ähnliche Verbindungen in allen Teilen der Pflanze, die sich in den Fruchtwand, der sog. Coniinschicht – in besonders hoher Konzentration (bis 3,5 %) anreichern.



◀ Abb. 9:

Früchte einiger Apiaceen. Von links nach rechts: *Cicuta virosa*, *Aethusa cynapium*, *Conium maculatum*, *Pimpinella anisum*, *Heracleum sphondylium* (mit durchscheinenden Exkretgängen).



Coniin



Abb. 10:
Chaerophyllum temulum L. Betäubender Kälberkopf – Rough Chervil

Coniin hat neben nicotinähnlichen auch curareähnliche Wirkungen und lähmt die quergestreifte Muskulatur aufsteigend von den Beinen, bis schließlich bei vollem Bewußtsein der Tod durch Lähmung der Atemmuskulatur eintritt. Die klassische Beschreibung des Todes von Sokrates, die Plato gegeben hat, reizt auch heute noch zu Spekulationen (Did Socrates die of Hemlock Poisoning? [O 1]).

Therapie. Resorptionshindernde Maßnahmen (Erbrechen auslösen, Magenspülung, Kohle), Strychnin in kleinen Mengen (2 mg/Std.), bei Atemstillstand künstliche Atmung [M 50].

Auch bei Tieren kommt es gelegentlich zu Vergiftungen; Fälle, besonders bei Rindern mit „perversem Appetit“ (Ausdruck einer latenten Stoffwechselstörung) sind beschrieben worden [B 23]. Während manche Tiere wie Ziegen und Schafe wenig empfindlich sind, reagieren Schweine bereits auf geringe Mengen mit deutlichen Vergiftungserscheinungen. Wenn tragende Säue die Intoxikation überlebten, wurden neben den akuten Symptomen Glieddeformierungen an den Ferkeln beobachtet [D 26; E 4]. Derartige teratogene Wirkungen konnten für Coniin auch im Experiment an Rindern nachgewiesen werden [K 15].

Heracleum sphondylium L. Wiesen-Bärenklau – Hogweed, Common Cow Parsnip



Abb. 11: Bärenklau

0,5–1,5 m hohes, zweijähriges oder ausdauerndes Kraut mit kantig-gefurchten, meist borstig behaarten Stängeln und bauchig aufgeblasenen Blattscheiden. Auf feuchten, nährstoffreichen Böden, Fettwiesen.

Blätter gelappt oder fiederschnittig, auch ungeteilt, im Ganzen sehr variabel; untere Laubblätter bis 60 cm groß, gestielt; Behaarung borstig, weich oder auch fehlend.

Blüten weiß, grünlich oder rötlich in großen Doppeldolden mit ungleich langen Doldenstrahlen; Hüllblätter zahlreich; VI–IX.

Früchte abgeflacht, meist elliptisch mit breitem Flügelrand, 6–10 mm lang (vgl. Abb. 9).

Verbreitung: In Europa allgemein; Pflanze in vielen Merkmalen sehr veränderlich und in eine Reihe von Subspecies und Varietäten aufgegliedert.

Der Bärenklau gehört zu den Pflanzen, die auf Grund des Vorkommens von 6,7-Furanocumarinen (Xanthotoxin = 8-Methoxypsonalen, Bergapten, Imperatorin u. a.) phototoxische Wirkungen entfalten und zum Krankheitsbild der „Wiesendermatitis“ führen, das durch Rötung der Haut, Schwellungen, Blasenbildung, Läsionen und verstärkte Pigmentation ausgezeichnet ist [F8]. Intensive Belich-

tung und hohe Luftfeuchtigkeit verstärken die Hautreaktion [F8]. Ohne sorgfältige Anamnese kann es leicht zu Fehldiagnosen kommen. Als Beispiel sei ein Bericht aus der Tagespresse [F21] zitiert:

Pflanzensaft verletzte Kinder! *Nicht Industriessäure, sondern der ätzende Saft der Wiesenkräuter Bärenklau und Herkulesstaude hat vor einigen Wochen die*

Hautschädigungen bei acht zwischen 6 und 14 Jahren alten Hagener Kindern verursacht. Zuerst war angenommen worden, daß Industrieabwasser in dem Flüßchen Volme, in dem die Kinder geplanscht hatten, Ursache für die schweren Hautschäden gewesen seien... Durch die endgültige, von der Dortmunder und Düsseldorfer Hautklinik getroffene Diagnose konnte dieser Irrtum aufgeklärt werden.

Nach den Untersuchungen von WEIMARCK und NILSSON [W13] waren die Blätter von 5 untersuchten Subspecies des Bärenklaus (*transsilvanicum*, *pyrenaicum*, *montanum*, *orsinii* und vor allem *alpinum*) deutlich phototoxisch im Candida-Test, während die Blätter der ssp. *sphondylium* und *sibiricum* über-

wiegend negative, diejenigen der ssp. *granatense* und *ternatum* unterschiedliche Ergebnisse zeigten. Phototoxisch wirksam waren die Früchte aller untersuchten Subspecies und auch die Wurzeln (mit Ausnahme derjenigen der ssp. *alpinum*).

Für die **Therapie** gibt es keine spezifischen Maßnahmen. Die rein symptomatische Behandlung mit abschwellenden und antiphlogistischen Mitteln kann Linderung verschaffen. Nach dem Eintrocknen der Blasen sind meist keine Beschwerden mehr zu verzeichnen, die vollständige Normalisierung der Haut erfordert jedoch längere Zeit.

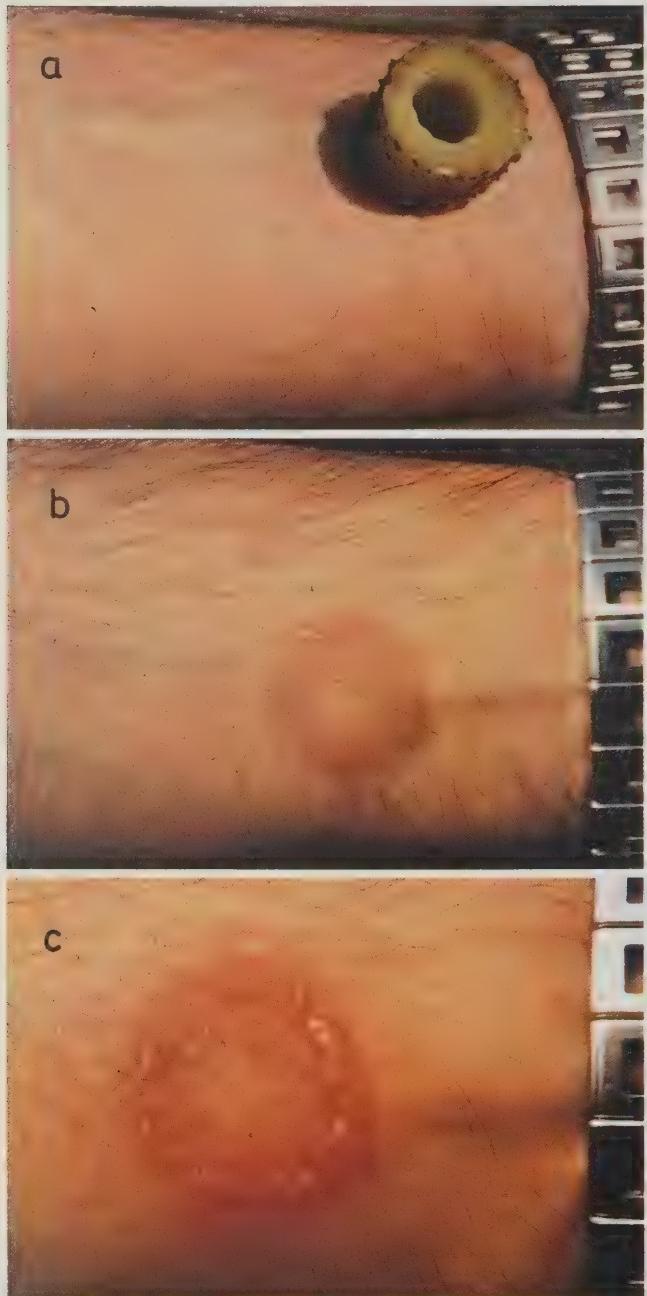


Abb. 12:
Phototoxische
Wirkungen von
Heracleum
mantegazzianum:
a) Hautkontakt mit
frischer
Schnittfläche eines
Blattstiels; darauf
kurzfristige
Einwirkung von
Sonnenlicht,
b) Rötung der
Kontaktstelle am
Unterarm nach 24
Stunden,
c) Erythem mit starker
Blasenbildung nach
3 Tagen.

Heracleum mantegazzianum. Durch ausgeprägte phototoxische Wirkungen zeichnet sich auch der Riesen-Bärenkla (Herkulesstaude; Giant Hogweed; *Heracleum mantegazzianum*) aus [M42]. Die oft über 3 m hohe Pflanze mit bis zu 1 m langen Blattspreiten und riesigen Dolden ist im Kaukasus heimisch und wurde von dort um 1890 nach Europa gebracht, wo sie wegen ihres stattlichen Wuchses als dekorative Zierpflanze in größeren Gartenanlagen geschätzt wird. Sie ist vielfach auch verwildert anzutreffen und breitet sich durch ausgestreute Früchte stark aus, so daß z. B. in Südbayern bereits Versuche zur chemischen Bekämpfung unternommen wurden [K51]. CAMM et al. [C4] berichteten 1976 auch über Photodermatosen durch verwilderte Pflanzen in Amerika. Durch den Riesen-Bärenkla kommt es vor allem beim Abschlagen der Stengel immer wieder zu schweren Hautentzündungen, wenn der austretende Stengelsaft auf die Haut tropft und diese anschließend dem Sonnenlicht ausgesetzt wird [F27]. Abbildung 12 zeigt den Verlauf einer derartigen, experimentell gesetzten Photodermatitis nach dem Aufbringen eines frisch abgeschnittenen Stengelstückchens auf die Haut des Unterarms. Vor den Gefahren, die durch den Umgang mit dieser Pflanze drohen, wurde mehrfach gewarnt (Keep away from that „tree“, folks! [G29], ferner auch [D20; F17; K21; K51]).

APOCYNACEAE

Nerium oleander L. Oleander, Rosenlorbeer – Oleander



Der aus dem Mittelmeerraum stammende Oleander, ein Vertreter der **Hundsgiftgewächse**, ist in Mitteleuropa als Topf- und Kübelpflanze beliebt. In tropischen und subtropischen Gebieten findet man ihn – wie

auch den Gelben Oleander (*Thevetia peruviana*) – als dekorative Zierpflanze in weiter Verbreitung.

Nerium ist seit langem als Giftpflanze für Tiere und den Menschen bekannt und wird schon in der Antike von Theo-

phrastus, Plinius und Galen besonders erwähnt. Vergiftungen (auch tödliche) durch Trinken von Oleanderaufgüssen als Abtreibungs- oder Selbstmordmittel sind beschrieben worden [B 40; S 69]. In der toxikologischen Beratungspraxis spielt der Oleander durchaus eine Rolle [K 47], doch wurden nach Ingestion von Blüten oder Blättern offenbar keine ernsten Intoxikationen beobachtet. Diese Feststellung aus Mitteleuropa deckt sich auch mit den Ergebnissen einer australischen Studie. SHAW et al. [S 51] haben bei den wegen einer Oleander-ingestion (*Nerium* + *Thevetia*) hospitalisierten Kindern innerhalb von 6 Jahren nur einen schweren Fall gefunden (das betreffende Kind litt aber unter einem schweren, angeborenen Herzfehler). Besonders gefährlich scheinen die Samen des Gelben Oleanders zu sein, die in Indien zum Vergiften von Vieh, aber auch zu Mordzwecken benutzt werden. Über den gerichtsmedizinischen Nachweis der Inhaltsstoffe berichtete TEWARI [T 7]. Nach KAKRANI et al. [K 62] sollen 8–10 Samen für einen Erwachsenen tödlich sein.

Toxische Inhaltsstoffe. Sowohl *Nerium* als auch *Thevetia* enthalten in allen Organen herzwirksame Glykoside vom Cardenolidtypus. Allein aus den Samen ist eine Vielzahl derartiger Verbindungen isoliert worden. Gesamtextrakte der Pflanze oder auch Reinglykoside (z. B. das Peruvosid des Gelben Oleanders) werden medizinisch bei Herzinsuffizienz genutzt. Für Oleander gilt in

gleicher Weise das, was an anderer Stelle über cardenolidführende Pflanzen gesagt worden ist (S. 200): Der bittere Geschmack der Cardenolide schreckt von übermäßigem Verzehr der Pflanzenteile ab, und das häufig spontan einsetzende Erbrechen verhindert die Resorption größerer Giftmengen, so daß trotz hoher Gefährlichkeit der Pflanze tatsächlich kaum schwere Intoxikationen vorkommen.*

Therapie. Vgl. *Digitalis*, S. 200.

Weitere Apocynaceen. Als einziges in Mitteleuropa heimisches Hundsgiftwächs ist das Kleine Immergrün (*Vinca minor*) zu nennen, das auch häufig – z. B. auf Friedhöfen – angepflanzt wird. Eine aus den Tropen stammende verwandte Art, *Vinca rosea*, findet man in

letzter Zeit auch als Topfpflanze in Gärtnereien und Blumengeschäften. Obwohl beide Arten Indolalkaloide mit ausgeprägten pharmakologischen Wirkungen enthalten (Vincamin bzw. Vincalucoblastin, Vincristin), sind Vergiftungsfälle mit diesen Pflanzen bisher nicht bekannt geworden.

Von der den Apocynaceen nahe verwandten Familie der **Seidenpflanzengewächse (Asclepiadaceae)** ist ebenfalls nur ein Vertreter in Mitteleuropa heimisch: Die Schwalbenwurz (*Vincetoxicum hirundinaria*). Sie wächst zerstreut bis verbreitet meist auf lockeren, steinigen Böden, ist im Norden Deutschlands jedoch selten. Wegen ihres Gehalts an Steroidglykosiden mit saponinähnlichen Eigenschaften (Vincetoxin) gilt die Schwalbenwurz als giftig. Intoxikationen wurden u. W. bisher nicht

beobachtet. Da die dünnen, weißen Wurzeln den Primelwurzeln ähneln und oft in der Droge als Verfälschung vorkommen, läßt das DAB 8 Radix Primulae auf eine Beimengung von *Vincetoxicum*-Wurzeln prüfen.

* Kürzlich haben allerdings ANSFORD und MORRIS [A 11] über den Tod eines dreijährigen Kindes berichtet, das in der Nähe eines Gelben Oleanders gespielt und mit den charakteristischen Symptomen einer Digitaloidvergiftung in klinische Behandlung gekommen war. Mittels Radioimmunoassay wurden im Herzmuskel des Kindes Digitaloide in einer Konzentration von 19 nmol/kg nachgewiesen. Die Autoren schließen aus diesem Befund auf eine Oleandervergiftung, auch wenn infolge des langanhaltenden Erbrechens im Magen des Kindes keine Reste pflanzlichen Materials mehr gefunden wurden.

AQUIFOLIACEAE

Ilex aquifolium L. Stechpalme, Hülse – Holly



Abb. 14: Stechpalme

1–7 m hoher, ausdauernder Strauch (selten baumförmig). In Wäldern an halbschattigen Standorten mit feuchter Luft, häufig buchenbegleitend, auf nährstoffärmeren, kalkfreien, sauren Böden.

Blätter immergrün, lederartig; meist eiförmig, auch elliptisch mit glänzender Oberseite, Rand mehr oder weniger wellig, grob und dornig gezähnt; Form, Farbe und Zähnung der Blätter sehr variabel, z. T. abhängig vom Standort und Alter der Pflanze, zahlreiche Kultivare mit grün-, weiß- u. gelbbunten Blättern.

Blüten 2häusig verteilt (bei einigen Kultivaren auch zwittrig), klein, zu mehreren blattwinkelständig, rahmweiß; V–VII.

Früchte rote, seltener gelbe, beerenartige, mehrsamige Steinfrüchte mit würzigem Geschmack; IX–III.

Verbreitung: West- und atlant.

M.-Europa, Balkan, Kaukasus, N.-Persien. Häufig gepflanzt als Ziergehölz und Hecke.

Die Beliebtheit der Stechpalme als dekorativer Garten- und Weihnachtsschmuck ist begründet durch das frische Grün der glänzenden Blätter und das leuchtende Rot ihrer ausdauernd-anhaftenden Früchte. So ist es

nicht verwunderlich, daß gerade Kinder relativ häufig der Verlockung nicht widerstehen, von diesen „Beeren“ zu probieren. Das Zürcher Tox.-Info.-Zentrum registrierte 1977 allein 30 Beratungsfälle mit *I. aquifolium*, und auch

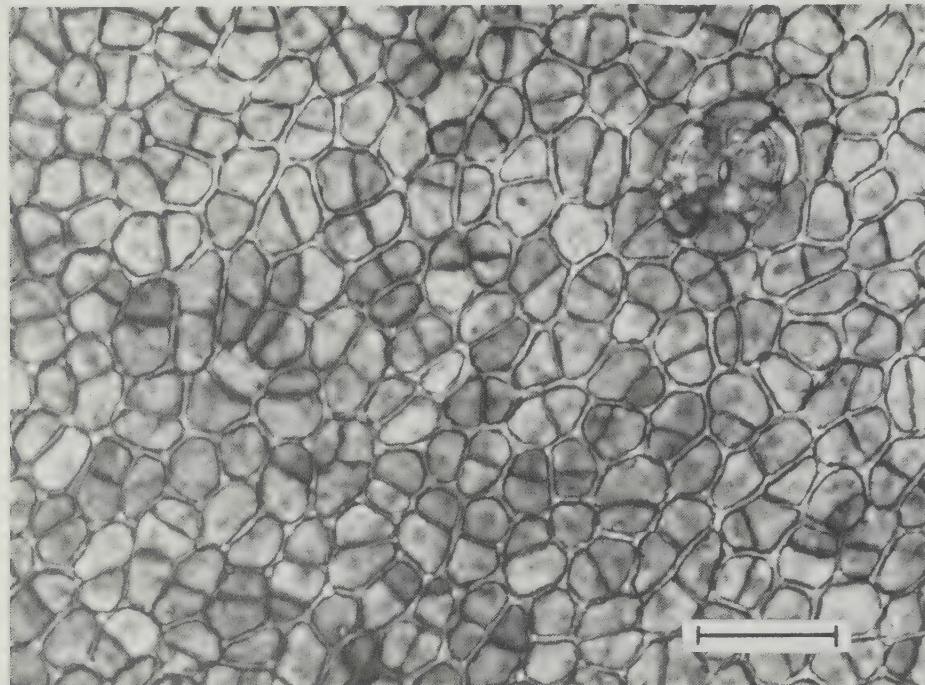
in anderen Tox.-Zentren (Berlin, Freiburg, N.C.H. USA) werden Ingestionen mit Teilen dieser Pflanze keineswegs selten beobachtet. Angaben über mögliche toxische Inhaltsstoffe der Stechpalme, insbesondere ihrer Früchte,

te, sind allerdings nur wenige vorhanden. Während die Blätter und Zweige zahlreicher südamerikanischer *Ilex*-Arten Purin-Alkaloide (vor allem Coffein, bis 1,8%) akkumulieren und seit langem zur Bereitung anregender Geträn-

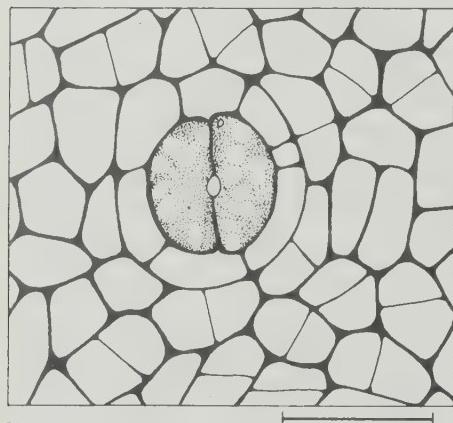
ke verwendet werden (Matébaum, *I. paraguariensis*), enthält die einheimische Stechpalme offensichtlich nur Spuren von Theobromin [B 38]. BALANSARD u. FLANDRIN [B 3] fanden in den Blättern ein Saponin mit deutlich hä-

molytischen Wirkungen. Nach WAUD [W 9] sollen Extrakte der Früchte und Samen digitalisähnliche, herzaktive Wirkungen besitzen, während andere Autoren in jüngster Zeit triterpenoide Verbindungen [B 52; T 10] und ein Bis-normonoterpen neuartiger Struktur isolierten, allerdings in sehr geringen Mengen (30 mg aus 20 kg Früchten) [T 9].

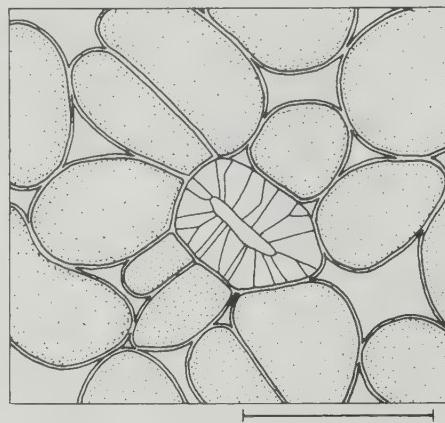
Vergiftungssymptome. Als Symptome einer Intoxikation mit Stechpalmen-Früchten werden gastrointestinale Beschwerden wie Leibscherzen, Erbrechen und Durchfälle beobachtet, u. U. nach Verzehr von mehr als 2 „Beeren“. Todesfälle mit *I. aquifolium* sind ausschließlich in der älteren Literatur beschrieben worden, nach den Erfahrungen aus jüngster Zeit ist aber erst nach Aufnahme einer größeren Menge von Früchten eine schwerere Symptomatik zu erwarten. Nur in 9 von insgesamt 64 Beratungsfällen kam es zu leichteren Vergiftungserscheinungen [K 47].



a



b



c

Therapie. Symptomatisch. Nach Verzehr nur weniger Beeren kann in der Regel auf ihre Entfernung durch Magenspülung verzichtet werden.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die kleinzelige Epidermis (Abb. 15 a) der *Ilex*-Früchte weist zahlreiche Spaltöffnungen mit 6–7 Nebenzellen (Abb. 15 b) und emporgewölbten Schließzellen auf. In den äußersten Schichten des Fruchtfleisches befinden sich einzelne, stark verdickte und getüpfelte Steinzel- len (Abb. 15 c). Im polarisierten Licht sind sie besonders leicht als hell-leuchtende, die Epidermis durchstrahlende ‚Flecken‘ aufzufinden. Weitere Merkmale siehe [G 30].

Abb. 15:
Fruchtwand von *Ilex aquifolium*. Kleinzellige Epidermis (a),
Spaltöffnung (b), Steinzelle im Mesokarp (c).

ARACEAE

Die große, vielgestaltige Familie der Aronstabgewächse (~ 1800 Arten) mit überwiegend ausdauernd-krautigen Pflanzen, deren Hauptverbreitungsgebiet die Tropen sind, zeichnet sich durch auffällige morphologische Merkmale aus. Ihre Blätter sind oft netzadrig und die unscheinbaren Blüten zu kolbigen Ständen (Spadix) vereinigt, mehr oder weniger umschlossen durch ein schützendes Hochblatt (Spatha), welches darüber hinaus mannigfaltige Funktionen übernehmen kann (Schauapparat [*Anthurium*], Assimulationsorgan [*Acorus*], Insektenfalle [*Arum*]).

Als Nutzpflanzen haben die Araceen eine erhebliche Bedeutung, wenn auch regional aus unterschiedlichen Gründen. Die Bevölkerung tropischer Zonen kultiviert in großem Umfang einige Gattungen als wertvolle Produzenten von Blattgemüse, stärkespeichernden Knollen und wohlgeschmeckenden Früchten (*Colocasia* [„Taro“, „Cocoyam“, „Dasheen“]; *Xanthosoma* [„Okumo“, „Tannia“]; *Amorphophallus* [„Elefantenfuß“, bis zu 10 kg schwere Knollen]; *Monstera* [„Ceriman“]) [B 48]. Demgegenüber finden im europäischen Raum Vertreter dieser Familie wegen ihrer reizvollen Blüten oder dekorativen Blätter vorwiegend als Zier- und Zimmerpflanzen Verwendung (*Anthurium* [Flamingoblume], *Aglaonema* [Kolbenfaden], *Caladium* [Buntblatt], *Dieffenbachia* [Schweigrohr], *Epipremnum* [Efeutute], *Monstera* [Fensterblatt], *Philodendron*, *Spathiphyllum* [Einblatt], *Syngonium* [Purpurblume], *Zantedeschia* [Zimmerkalla]).

Heimisch in Mitteleuropa sind allerdings nur wenige dieser im allgemeinen Wärme liebenden Pflanzen, wie z. B. der Aronstab (*Arum maculatum*), die

Schlangenwurz (*Calla palustris*) und der seit dem 16. Jahrhundert aus Asien eingebürgerte Kalmus (*Acorus calamus*). Hinzu kommen im Mittelmeerraum u. a. *Arisarum*- und *Dracunculus*-Arten.

Als besondere **anatomische Merkmale** treten in der Familie Einzel-Ölzellen auf, z. T. in Mengen, die eine pharmazeutische Nutzung ihres Stoffwechselproduktes, des ätherischen Öls, erlauben (z. B. Wurzelstock von *Acorus calamus* [= *Rhizoma Calami*]). Außerdem enthalten alle Araceen Calciumoxalat zumeist in Form von Raphiden (Ausnahme: *Acorus*), daneben aber auch Drusen, Kristallsand oder größere Einzelkristalle.

Toxische Inhaltsstoffe. Für die hautreizenden und toxischen Eigenschaften der Aronstabgewächse werden mangels besserer Erkenntnisse „flüchtige Scharfstoffe“ verantwortlich gemacht. Über die Natur dieser Scharfstoffe sind im Laufe der Zeit unterschiedlichste Vorstellungen entwickelt worden [B 10; C 11; F 13; L 1; M 3; O 3; O 19; W 5; W 6], die z. T. aber in nachfolgenden Untersuchungen nicht bestätigt werden konnten oder auf Grund eines zu geringen Gehaltes an Wirkstoffen als unwahrscheinlich angesehen werden müssen. Kaum noch umstritten ist allerdings die Beteiligung der zahlreich vorhandenen Calciumoxalat-Nadeln (Raphiden) an der starken haut- und schleimhautreizenden Wirkung der meisten Aronstabgewächse. Diese spitzen, an beiden Enden mit Rinnen ausgestatteten Raphiden [B 45; W 8] (s. Abb. 21) sind in allen Organen millionenfach enthalten, z. T. in hochspezialisierten „Schießzellen“ lokalisiert, und erleichtern durch mechanische Reizung und Perforation der

Schleimhäute das Eindringen der Scharfstoffe, gleich einer Injektion. In diesem Zusammenhang scheint es uns erwähnenswert, daß neben dem kristallinen (unlöslichen) Calciumoxalat keineswegs unbedeutende Mengen an Oxalsäure bzw. ihrer löslichen Salze vorkommen (vgl. *Dieffenbachia*, S. 56).

Vergiftungssymptome. Mit Ausnahme von *Acorus* haben die meisten Araceen in überraschend gleichförmiger Weise immer wieder zu Vergiftungserscheinungen geführt. Bei häufiger lokaler Einwirkung auf die Haut oder nach oraler Aufnahme frischer Pflanzenteile kommt es zu starken Reizerscheinungen an Haut und Schleimhäuten. Unter Juckreiz und Brennen treten starke Schwellungen und Entzündungen bis zur Blasenbildung auf. Heiserkeit, Speichelfluß und Erbrechen sind weitere häufig beobachtete Symptome. Der Verzehr größerer Mengen (vor allem bei Weidetieren beobachtet) kann zu schwerer Gastroenteritis mit Blutungen, Krämpfen und Tod im Koma führen. Neben diesen hautreizenden Wirkungen kann wiederholter Kontakt mit einigen Arten der Araceen, berufsbedingt bei Floristen und Pflanzenzüchtern, echte allergische Reaktionen (Kontaktdermatitis) auslösen (s. *Philodendron*).

Therapie. Eine primäre Giftentfernung durch Magenspülung ist nur nach Aufnahme größerer Mengen zu empfehlen. Im allgemeinen wird sich die Therapie auf eine symptomatische Behandlung der Entzündungserscheinungen beschränken müssen. Bei allergischen Reaktionen sollte der weitere Kontakt mit diesen Pflanzen vermieden werden.

dendron, S. 60). Über den chemischen Charakter der allergisierenden Substanzen ist bisher allerdings nichts bekannt geworden.

Anhang. Ein ähnliches Zusammenspiel von mechanischer Reizung durch Raphiden und pflanzlichen „Giftstoffen“ wird auch bei einer Reihe anderer Pflanzenfamilien diskutiert. So ist in der Knollenbegonie (*Begonia tuberhybrida*; **Begoniaceen**) neben Oxalsäure

zumindest in den unterirdischen Organen Cucurbitacin B enthalten [D 18]. Bei einigen Zierpflanzen aus der Familie der **Bromeliaceen** (Lanzenrosette [*Aechmea fasciata*], Versteckblüte [*Cryptanthus acaulis*], *Tillandsia* [*T. cyanea*], *Vriesea* [*V. fenestralis*] u.a.) soll die hautreizende Wirkung der Raphiden durch proteolytische Enzyme verstärkt werden. Als Ursache der früher beobachteten Vergiftungen nach Genuß großer Mengen von Früchten des Wilden

Weins (*Parthenocissus quinquefolium*; **Vitaceen**) wird die lösliche Form der Oxalsäure vermutet (Warren, zitiert nach [H 35]). Wenn auch einige außereuropäische Arten dieser Familien zur Herstellung von Pfeilgisten Verwendung finden, so spielen die in Europa als Zierpflanzen bekannten Vertreter in der heutigen toxikologischen Beratungspraxis allenfalls eine untergeordnete Rolle.

Arum maculatum L. Gefleckter Aronstab – Lords and Ladies, Cuckoo-Pint



Die Giftigkeit des Aronstabes ist seit langem bekannt. Während frische Knollen und auch die anderen Organe eine starke schleimhautreizende Wirkung entfalten, sind diese Pflanzenteile nach längerem Abkochen oder Trocknen weitgehend harmlos. Verantwortlich für die toxischen Wirkungen sollen „flüchtige Scharfstoffe“ von noch unbekannter chemischer Struktur sein, für die auch in der neueren Literatur immer wieder Namen wir Aroin, Aroidin, Aronin genannt und die z. T. als „coniinähnliches Alkaloid“ [L23; M50; N11], „conicinartiges Glykosid“ [B50] oder Saponin charakterisiert werden. Diese Angaben sind alle zurückzu-

führen auf Untersuchungen, die Mitte (von BIRD und ENZ) bzw. Ende (von SPICA u. BISCARO, CHAULIAGUET) des 19. Jahrhunderts durchgeführt wurden [W10].

„Aus 100 kg frischem Kraut konnten CHAULIGUET u. Mitarbeiter nach bekannter Methode 4–5 g einer dunkel gefärbten Base erhalten. Nach dem an Mäuseharn erinnernden Geruch und der Flüchtigkeit nahmen sie an, daß es sich um Coniin oder ein ähnliches Alkaloid handelt und dieses mit dem scharfen Prinzip identisch sei [S73].“

STAHL und KALTENBACH haben 1965 [S73] mit Hilfe schonender, chromatographischer Mikromethoden diese Untersuchungen nachvollzogen und kommen zu folgendem Ergebnis:

- 1) Aus 10 kg frischen Blättern von *Arum maculatum* werden 0,4012 g Kristallisat erhalten.
- 2) Bei der unangenehm riechenden Fraktion flüchtiger Basen handelt es sich um ein Gemisch von wenig Nicotin (0,7 mg/kg) und 3 primären Aminen (u. a. Isobutylamin, vgl. auch [S81]).
- 3) Schierlingsalkaloide sind in dem untersuchten Pflanzenmaterial mit Sicherheit nicht enthalten, ebensowenig wie nichtflüchtige Alkaloide.

Es muß also vorerst offen bleiben, ob neben den löslichen und unlöslichen Salzen der Oxalsäure nennenswerte Mengen anderer „Scharfstoffe“ in den verschiedenen Organen des Aronstabes vorhanden sind. Zwar isolierte SUZUKI [S99] aus *Pinellia*-Knollen, die in Ostasien eine ähnliche medizinische Verwendung finden wie die früher bei uns offiziellen Knollen von *Arum maculatum* („Tubera Ari“) [W10], einen glykosidisch gebundenen 3,4-Dihydroxybenzaldehyd (900 mg! aus 50 kg Trockenmaterial), allerdings erscheint es uns schon allein auf Grund der geringen Menge

abwegig, ihn als den für die Reizwirkung verantwortlichen Scharfstoff zu kennzeichnen.

Tödliche Intoxikationen durch *Arum maculatum* treten vor allem beim Weidevieh auf [D1; M54]. Wenn im Frühjahr die Tiere durch dürftige Weideflächen in ihrer Futterwahl eingeschränkt sind, werden sie vielfach nicht mehr durch den scharfen Geschmack vom Verzehr der saftig-grünen Aronblätter abgeschreckt. Die in diesen Fällen beobachteten Vergiftungssymptome (allgemeine Schwäche, Bewegungsstörungen, Lähmung der Darmperistaltik, Krämpfe, nachfolgend Kollaps und Tod) sowie die pathologischen Veränderungen einzelner Organe (Hyperämie der Schleimhäute, Blutungen, ödematöse Pansenwände, Entzündung und Schwellung der Nieren) gleichen in auffälliger Weise jenen, die für Intoxikationen mit reinen Oxalaten [F6; N8] oder anderen oxalsäurehaltigen Pflanzen (*Halogeton glomeratus* [USA], *Oxalis pes-caprae* [Australien]) beschrieben werden [J4].

Für den Menschen, insbesondere Kinder, sind die leuchtend roten Beeren des Aronstabes wegen ihres angenehm süßlichen Geschmackes eine gewisse Gefahrenquelle. Zwar wurden innerhalb der letzten Jahre lediglich leichtere Intoxikationen (Brennen und Prickeln im Mund, Brechreiz) beobachtet [K47], doch zeigen die Selbstversuche von KANNGIESER [K6], daß die Giftigkeit der Beeren offensichtlich je nach Reifegrad und Standort der Pflanzen beträchtlich schwanken kann, so daß vor allem nach Verzehr größerer Mengen ernstere Symptome (Magen-Darmbeschwerden, Schwindelgefühl, Krämpfe in den Extremitäten) zu erwarten sind.

◀ Abb. 16: Aronstab; Fruchtstand (a), Blütenstand (b), unterer Teil aufgeschnitten

15–60 cm hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit außen erdbrauner, innen weißer Knolle.

In schattigen Buchen- und Laubmischwäldern, Hecken und Gebüschen, auf feuchten, nährstoffreichen, meist mulligen Böden.

Blätter netznervig, langgestielt, spieß-pfeilförmig, seltener rotbraun gefleckt (var. *maculatum*), meist ungefleckt (var. *immaculatum*).

Blüten eingeschlechtig; einhäusig zu einem kolbigen Stand (Spadix) vereinigt; ♀

Blüten am Grunde des Kolbens, darüber die ♂ (Lords and Ladies!); oberes Kolbenende nackt, keulenartig verdickt, violettblau; der Blütenstand wird durch ein

tutenförmiges Hochblatt (Spatha) bis auf das obere Ende des Kolbens fest eingehüllt (Kesselfallenblume, s. Abb. 16b); IV–V.

Früchte wenigsame, rundliche, rote Beeren mit süßlichem Geschmack; VI–VII. Verbreitung: Zerstreut über M- und S-Europa; im Mittelmeergebiet abgelöst durch *Arum italicum*.

Therapie: siehe Familienübersicht, S. 51.

Anhang. Über die Toxizität der Schlangenwurz oder Sumpfkalla (*Calla palustris* [Water Arum], Abb. 17) liegen keine neueren Untersuchungen vor. Der Wurzelstock dieser an Teichufern und in Torfmooren anzutreffenden Pflanze ist von scharf-brennendem Geschmack. Dieser verschwindet allerdings nach Zerkleinerung und intensivem Waschen, durch Hitzebehandlung oder Trocknung wie bei allen als Nahrungsmittel genutzten Araceen. So überrascht es nicht, daß aus dem Rhizom gewonnenes Mehl in Lappland zur Herstellung schmackhafter Brote („misseebroed“) verwendet wurde [M 29; P 36]. Interessanterweise sind Schweine anscheinend weniger empfindlich gegenüber den Scharfstoffen der im Volksmund auch „Schweinekraut“ genannten *Calla palustris*; der Wurzelstock nebst den zerhackten Blättern soll ein gutes Mastfutter für sie geben [H 34; L 11]. Die korallenroten Beeren (roter Wasserpfeffer) der Sumpfkalla enthalten im Gegensatz zu jenen des Aronstabes nur wenig Calciumoxalat. Wohl auf Grund ihres selten gewordenen Standortes in Deutschland sind in neuerer Zeit nur vereinzelt, im übrigen symptomlos verlaufene Ingestionen beobachtet worden [O 10].

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Die dünnwandigen, zart getüpfelten Epidermiszellen der *Arum*-Beeren sind gekennzeichnet durch den Besitz von carotinoiden Farbstoffen, lokalisiert in Chromoplasten (als körnige Struktur im Zellumen zu erkennen, s. Abb. 18). In der Epidermis kommen regelmäßig anomocytische Spaltöffnungen mit meist 4–5 Nebenzellen vor. Ein wesentliches Merkmal des Fruchtfleisches sind neben den auch hier vorhandenen Chromoplasten zahlreiche, farblose, bis zu 300 µm große, rundliche Parenchymzellen, gefüllt mit Unmengen von Calciumoxalat-Nadeln (ca. 35 µm lang).



Abb. 17:
Calla palustris L. Sumpfkalla – Water Arum

Auch die Epidermis der *Calla*-Früchte besteht aus zartwandigen, eher reihig angeordneten, aber zumeist farblosen Zellen. Bei einzelnen (z. T. auch paarweise angeordnet, s. Abb. 19) sind im Zellsaft gelöste rote Farbstoffe vorhanden. Spaltöffnungen (ähnlich gebaut wie bei *Arum*) treten relativ selten auf. Das gelatinöse Fruchtfleisch enthält nur vereinzelt ovale bis schlauch-

förmige Idioblasten mit wenigen Raphidenbündeln (bis 45 µm). In den äußeren Schichten kommen ebensolche farbstoffhaltigen Zellen wie in der Epidermis vor.

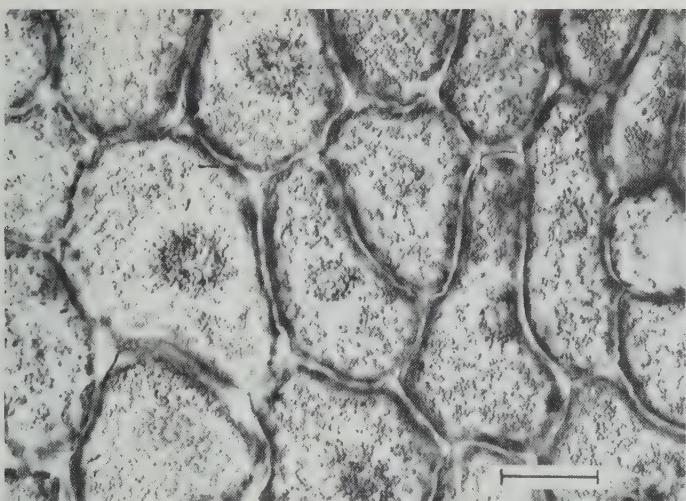


Abb. 18:
Fruchtwandepidermis von *Arum maculatum*.

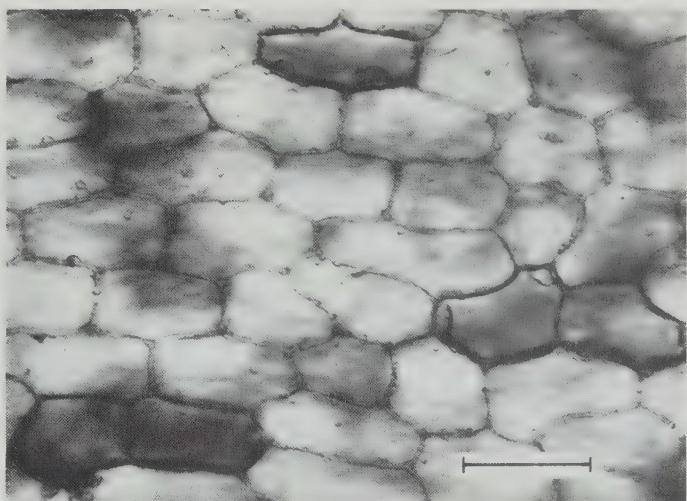


Abb. 19:
Fruchtwandepidermis von *Calla palustris*.

Dieffenbachia Schott Dieffenbachie, Schweigrohr, Giftaron – Dumbcane



Die aus Brasilien und Westindien stammenden, ausdauernd-krautigen Pflanzen können am natürlichen Standort eine Höhe von 2 m erreichen. Sie haben einen geraden Stamm, an dem die dickrippigen Blätter an scheidigen Stielen sitzen. In vielen Ländern der außertropischen Zonen werden mehrere Arten dieser Gattung wegen ihrer auffällig gezeichneten Blätter und erstaunlichen Anpassungsfähig-

keit an die trockene Luft zentralbeheizter Räume als Topf- und Zimmerpflanzen gehalten.

Ihre Gifigkeit wurde bereits Ende des 17. Jahrhunderts beschrieben [W6]. Kommt der Saft dieser Pflanzen mit Schleimhäuten in Berührung oder kaut man gar auf frischen Pflanzenteilen, so schwellen alsbald die Zunge und Mundschleimhäute unter Rötung und stechendbrennendem Schmerz an, es

kommt zu reichlicher Speichelbildung, Schluckbeschwerden und in schweren Fällen zum Verlust der Sprache, u. U. für mehrere Tage. Auf Grund dieser dramatischen Wirkungen erlangte die *Dieffenbachia* in Westindien während der Sklavenzeit einen zweifelhaften Ruhm als Foltermittel, auch wurde sie gelegentlich genutzt, um unliebsame Zeugen vorübergehend zum Schweigen zu bringen („Schweigrohr“, „dumbcane“). Noch heute sind Intoxikationen mit dieser Pflanze keineswegs selten [B 1; B 45; F 2]; allein die Vergiftungsinformationszentrale Utrecht hat innerhalb eines Zeitraums von 13 Jahren insgesamt 206 Fälle registriert, betroffen davon waren 181 Kinder, 11 Erwachsene und 14 Tiere [H 36].

Aber nicht nur nach Ingestion von Pflanzenteilen können schwere Symptome auftreten, sondern auch wenn Anteile des Pflanzensaftes ins Auge gelangen [E 5; L 26; R 7; R 17].

„A 13 year old Chinese schoolboy was plucking a plant when its sap squirted on to his left eye, causing immediate and intense pain . . . On arrival at the General Hospital, he was unable to open his left eye-lids . . .“ [L 26].

„Ein Patient kam zur Behandlung, nachdem er den Stengel einer Zimmerpflanze, die er beseitigen wollte, geknickt hatte und ihm hierbei Pflanzensaft in das linke Auge gespritzt war. Neben Epiphora und Blepharospasmus zeigte dieses Auge eine starke konjunktivale Injektion; die Hornhautoberfläche war hügelig verändert, in ihr waren feinste nadelförmige Ablagerungen zu erkennen“ [R 17].

In der Regel heilen diese Augenverletzungen nach 3–4 Wochen spontan ohne bleibende Veränderungen. RIEDE [R 7] wies in Tierversuchen nach, daß

durch Behandlung mit Äthylmorphin-1%ig (verbesserte Permeabilität der Hornhaut) und EDTA-med-2%ig (Auflösung der Calciumoxalatnadeln) als rezeptierte Augensalben die Heildauer der verletzten Augen auf etwa die Hälfte der Zeit verkürzt wird.

Inhaltsstoffe und Wirkungsmechanismus. Obwohl zahlreiche Untersuchungen zur Toxizität der *Dieffenbachia*-Arten vorliegen [B10; B11; C13; D19; F13; K52; K53; K63; L1; M4; M16; O3; W5; W6], gehen die Auffassungen über die chemische Natur des giftigen Prinzips weit auseinander. Als mögliche toxische Wirkstoffe werden Saponine, „Glykoside“, Alkaloide, proteolytische Enzyme, „proteinähnliche Substanzen“ und cyanogene Glykoside genannt. Dagegen kaum noch umstritten ist die Beteiligung der in allen Organen massenhaft auftretenden Calciumoxa-

lat-Nadeln (Raphiden) an der Wirkung dieser Pflanzen.

Die besondere Form (s. Abb. 21 [W8]) und Lokalisation der Raphiden in explosiven „Schießzellen“ (s. Abb. 22 [B45; D15]) sowie die von vielen Autoren wenig beachtete Tatsache, daß das pflanzliche Gewebe neben den unlöslichen Calciumsalzen (in Form von Drusen und Raphiden) auch freie Oxalsäure bzw. deren löslichen Salze in unterschiedlichen Konzentrationen enthält, geben uns Grund anzunehmen, daß das *Dieffenbachia*-Syndrom möglicherweise durch ein raffiniertes Zusammen-

spiel feinster, tausendfacher, mechanischer Verletzungen mit anschließender Oxalatvergiftung hervorgerufen wird. Bei leichtem Druck öffnen sich die Kappen der ampullenförmigen „Schießzellen“ und unter plötzlichem Aufquellen des schleimigen Zellinhaltes werden die Raphiden unverzüglich aus der Zelle herausgeschossen. Diese feinen, bis zu 250 µm langen Nadeln vermögen außerordentlich leicht in die Mund- und Rachenschleimhäute einzudringen und können durch Verletzung der im subkutanen Bindegewebe befindlichen Mastzellen (Speicherorte

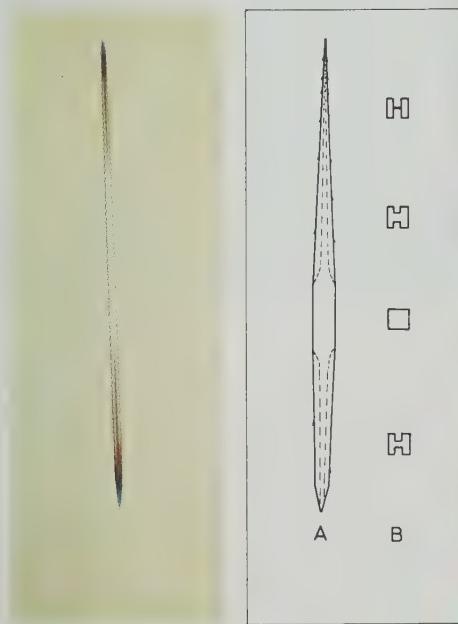


Abb. 21:
Calciumoxalatraphide von *Dieffenbachia* mit
rinnenförmigen Enden; im polarisierten Licht
(links); schematische Darstellung nach [W8]
(rechts): A = Ansicht; B = Querschnitte an
verschiedenen Stellen.



Abb. 22:
Ampullenförmige „Schießzelle“ von *Dieffenbachia*; vor (links) und während der „Explosion“
(rechts).





Abb. 23:
Zantedeschia SPRENG. Zimmerkalla – Arum Lily

des Gewebshormons Histamin) zu einer massiven Histaminausschüttung führen. Die rinnenförmige Ausbildung der Nadelenden ermöglicht eine gleichzeitige Applikation anhaftenden Zellinhaltes wie bei einer Injektion oder dem Biß einer Giftschlange mit rinnenförmigem Giftzahnapparat. Über die Lokalisation der freien Oxalsäure oder die Zusammensetzung des löslichen Inhaltes der Raphidenzellen ist bisher

nichts bekannt, kristallographische Untersuchungen des Calciumoxalates [F22] lassen aber vermuten, daß ein Großteil der freien Säure sich ebenfalls in den „Schießzellen“ befindet, denn im Gegensatz zu den Polyhydratformen (Drusen, Prismen) entsteht das Monohydrat (Raphiden) in einem Milieu überschüssiger Oxalsäure. Das könnte also bedeuten, daß mit Hilfe der Raphiden gleichzeitig Oxalsäure in relativ

konzentrierter Lösung übertragen wird. Auch die Vergiftungssymptome und pathologischen Gewebsveränderungen entsprechen zum großen Teil jenen Erscheinungen, wie sie bei Intoxikationen mit reiner Oxalsäure beobachtet werden (Brennen im Mund, Speichelbildung, Schluckbeschwerden, oberflächliche Entzündungserscheinungen, ödematöse Veränderungen, Schwellung und Proliferation des Endothels, Verätzung und Zerklüftung des Schleimhautepithels [A 20; F 6; H 51; J 3; N 8]).

Die besondere Giftigkeit der *Dieffenbachia*-Arten und vieler anderer Araceen ist also nicht durch den absoluten Gehalt an freier Oxalsäure bedingt – zu Recht weisen viele Autoren darauf hin, daß eine ganze Reihe „ungiftiger“ Nahrungsmittel (Rhabarber, Spinat usw.) größere Mengen Oxalsäure enthalten – sondern wahrscheinlich durch die besondere Art und Weise der Applikation dieser hochdissozierten organischen Säure. Nach ersten von uns durchgeführten Untersuchungen zeigt sich eine auffällige Parallelität zwischen der Gif-

Therapie: In den meisten Fällen läuft die Vergiftung glimpflich ab, weil die lokale Reizwirkung im Mund-Rachenraum schnell einsetzt und von weiterem „Genuß“ abhält (vergl. [B 45; D 19]). Eine ernstere Gefahr dürfte wohl nur entstehen, wenn größere Mengen pflanzlichen Materials gekaut und heruntergeschluckt werden, so daß es zu massiven Schädigungen der Magenschleimhaut kommen kann. Als therapeutische Maßnahmen werden reichliche Flüssigkeitsgabe, bei Ingestion größerer Mengen Magenspülung sowie symptomatische Behandlung der Verätzungs- und Reizerscheinungen durch Lokalanästhetika und Schmerzmittel empfohlen [D 19; K 47].



Abb. 24:
Anthurium SCHOTT Flamingoblume – Flamingo Flower

tigkeit einzelner Organe von *Dieffenbachia* (Blatt < Blattstiel < Sproßachse) und dem in ihnen aufgefundenen Verhältnis löslicher zu kristallin gebundener Oxalsäure ($0,03 < 0,12 < 0,29$). Gräbt man eine frische Sproßachse in die Erde ein – diese Methode wird von Eingeborenen der Fidschi-Inseln zur Entgiftung von einmal geernteten Taro-Knollen (*Colocasia esculenta*) angewendet [B48] – so sinkt der Quotient als-

bald von ursprünglich 0,29 auf 0,04 und weniger ab, während der Gesamtgehalt an Oxalsäure noch geringfügig zunimmt.

Wie zahlreiche Publikationen zeigen, sind ähnliche Vergiftungsscheinungen wie bei *Dieffenbachia* nach Ingestion frischer Pflanzenteile vieler anderer Araceen beobachtet worden [B33; B48; E13; F19; H52; M42; O20; P36; S99; T20; W8; W10]. Auch in der Ausbildung

morphologisch-anatomischer Besonderheiten („Schießzellen“, rinnenförmige Nadelenden usw.) bestehen zu meist nur geringfügige Unterschiede [S2; S3; S67; S98]. Die Abbildungen 23 und 24 zeigen zwei beliebte Zierpflanzen aus dieser Familie, von denen jedoch im Gegensatz zur Dieffenbachie bisher keine Berichte über schwerwiegende Intoxikationen bekannt geworden sind.

Philodendron SCHOTT Philodendron – Philodendron



In tropischen Amerika sind 275 Arten dieser Gattung mit strauchigen, baumartigen oder zuweilen auch kletternden Pflanzen bekannt. Ihre Blätter sind oft groß und sehr unterschiedlich gestaltet (ungeteilt, gelappt oder fiederschnittig). Das Hochblatt (Spatha) der typischen Araceen-Blüte ist weiß, gelb oder rot gefärbt, als Zimmerpflanze blüht der Philodendron allerdings sel-

ten und bietet zumeist nur den Schmuck der Blätter.

Hinsichtlich ihrer Toxizität sind diese Pflanzen im Grunde nicht anders einzuordnen als *Dieffenbachia* und viele weitere Araceen. Aus neuerer Zeit liegen vor allem Berichte über Tiervergiftungen vor. So zitiert GREER [G 19] 72 Vergiftungsfälle bei Katzen, von denen 37 tödlich verliefen. PIERCE [P 33] beobach-

tete an einer 4monatigen Siamkatze Vergiftungssymptome wie leichte Erregbarkeit, nervöse Zuckungen, Krämpfe mit gelegentlicher Genickstarre und verglich sie mit jenen einer Hirnhautentzündung. In den Exkrementen der Katze wurde ein Blattstreifen von Philodendron ($6,5 \text{ cm}^2$) aufgefunden. Auch kann es zeitweilig nach Ingestion von Philodendron-Blättern zu einem Nierenversagen kommen [B 46].

Eine besondere Erwähnung verdient diese Pflanzengattung aber deswegen, weil sie darüber hinaus auch für dermatologische Erkrankungen verantwortlich gemacht wird.

Bei einer 23jährigen Frau bildete sich im September 1941 auf den Augenlidern ein Exanthem, das sich in periodischen Abständen über Monate hinweg immer wieder neu entwickelte und vor allem zu Wochenbeginn verschlimmerte. Die Anamnese ergab, daß sich in ihrem Haus acht Philodendron-Pflanzen (Ph. scandens) befanden und sie regelmäßig zum Wochenende die Pflanzen abwusch und wässerte. Nach einem Hauttest mit Blattstückchen einer dieser Gewächse bildete sich nach 48 Stunden eine vesikulär-erythematische Reaktion [H 11].

Zu dem gefährdeten Personenkreis gehören, wie weitere Berichte zeigen, insbesondere gärtnerisches Personal, Floristen und Hausfrauen, bedingt durch den regelmäßigen Umgang mit solchen Pflanzen [A 21; D 17; E 7; M 42].

Neben den *Philodendron*-Arten ist auch die Efeutute (*Epigremnum aureum*; früher *Scindapsus aureus*) Anlaß zu allergischen Reaktionen gewesen [M 47]. Über die chemische Natur der auslösenden Faktoren ist bislang allerdings nichts bekannt.

ARALIACEAE

Hedera helix L. Gemeiner Efeu – Common Ivy, English Ivy



Abb. 26: Efeu

Bis 20 m hoch mittels Haftwurzeln kletterndes Holzgewächs, an Bäumen und Hauswänden; auch auf dem Boden kriechend.

Blätter wintergrün, im Alter unbehaart, sehr verschieden gestaltet (Heterophylie): Untere gelappt, meist weiß geadert, die oberen der Blütenprosse lanzettlich, ganzrandig.

Blüten unscheinbar, grünlich; in einfachen, halbkugeligen Dolden, diese häufig in traubiger Anordnung, dabei Enddolde am kräftigsten; IX–XI.

Früchte kugelige Beeren mit 3–5 Samen, erst im Frühjahr zur Reife schwarz; III–IV.

Verbreitung: In ganz Europa, nur im hohen Norden fehlend; in N-Amerika eingeführt. Als Schattenpflanze auch gern angepflanzt.

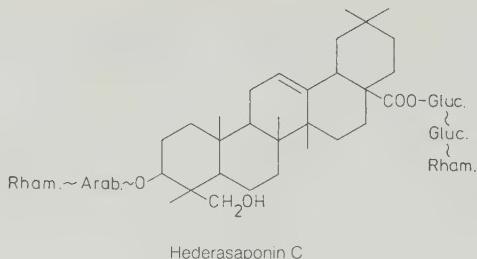
Der Efeu enthält, wie viele andere Araliaceen, in allen Organen Saponine vom Triterpentyp. Die in ihrer Struktur bekannten Verbindungen, wie z. B. das Hederasaponin C, wurden aus den Blättern isoliert. Auch die für eine arzneiliche Anwendung als Keuch hustenmittel gebräuchlichen Zubereitungen sind saponinhaltige Blattextrakte. Über den Saponingehalt der Beeren, insbesondere der Samen, fehlen neuere Untersuchungen. Daß die Saponine für deren immer wieder angegebene Giftigkeit verantwortlich sind, ist zu vermuten. Über andere Giftstoffe der Früchte ist jedenfalls nichts bekannt. Die in der älteren Literatur erwähnten Vergif-

tungsfälle von Kindern mit tödlichem Ausgang sind mit Skepsis zu beurteilen; hinzu kommt, daß die Beeren auch im reifen Zustand trockenhäutig sind, bitter schmecken und somit kaum zum Verzehr größerer Mengen Anreiz bieten. KANNGIESER [K 5] beschreibt einen Selbstversuch folgendermaßen:

Ich selbst aß im Mai eine dicke grünschwärzliche Efeubeere, schluckte sie fein zerkaut herunter und trank etwas Wasser nach. Der Geschmack ist grasähnlich, und zwar etwas widerlicher. Etwa 10 Minuten nach Genuss trat leichtes Brennen im Rachen ein, das ungefähr ¼ Stunde anhielt. Sonst habe ich kein weiteres Symptom beobachtet.

Daß Berührungen des Efeu auch zu einer Kontaktdermatitis führen können, ist bekannt. Allerdings beziehen sich entsprechende Berichte auf Blätter, Stengel oder auch Wurzeln, nicht jedoch auf die Früchte. Sensibilisierungen gegenüber Efeu sind häufiger als allgemein

Therapie. Da die Aufnahme größerer Mengen an Beeren unwahrscheinlich ist, dürfte sich eine primäre Giftentfernung in der Regel erübrigen; allenfalls symptomatische Behandlung gastrointestinaler Beschwerden.



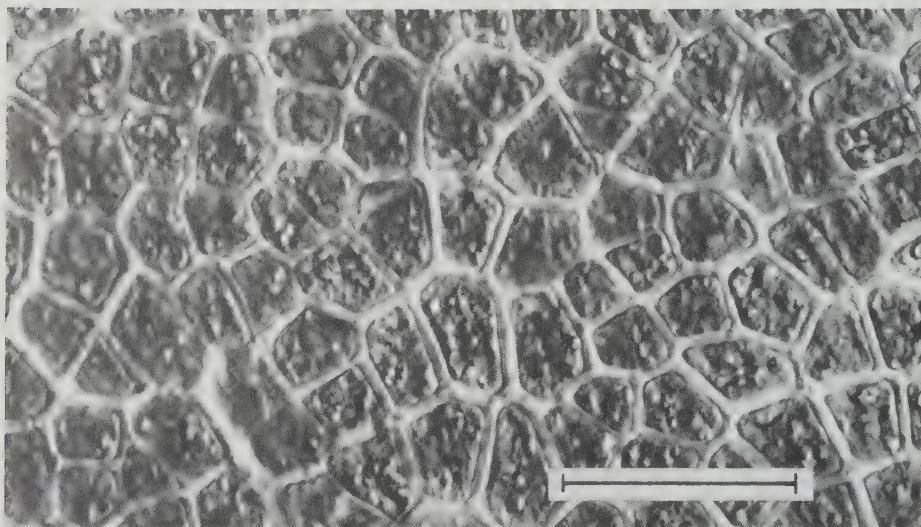
angenommen wird [G 16; M 45]. Zur weiteren Information verweisen wir auf MITCHELL und ROOK [M 42].

Andere Araliaceen:

Über die Vergiftung eines Hundes durch Blätter von *Schefflera actino-*

phylla haben STOWE et al. [S 91] berichtet. Der Oxalatgehalt betrug 0,9 bis 1,5% (bez. auf Fr.-Gew.), und könnte Ursache der Giftigkeit dieser dekorativen, auch bei uns anzutreffenden Zierpflanze sein.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Der tiefviolette Farbstoff der Früchte von *Hedera* befindet sich vornehmlich in den derbwandigen, „gefensterten“ Zellen des Exokarps (Abb. 27 a). Spaltöffnungen sind selten, nur in der Epidermis des Drüsendiskus treten sie häufiger auf. Ein besonderes Kennzeichen der Fruchtwandepidermis sind vereinzelt vorkommende Sternhaare (Abb. 27 b). Allerdings brechen sie leicht ab, so daß vor allem bei älteren Früchten sich nur noch die z. T. paarweise angeordneten Stielzellen dieser Haare auffinden lassen. Im Fruchtfleisch kommen große schizogene Ölbehälter vor und Calciumoxalat in Form von Drußen (ca. 12 µm).



a

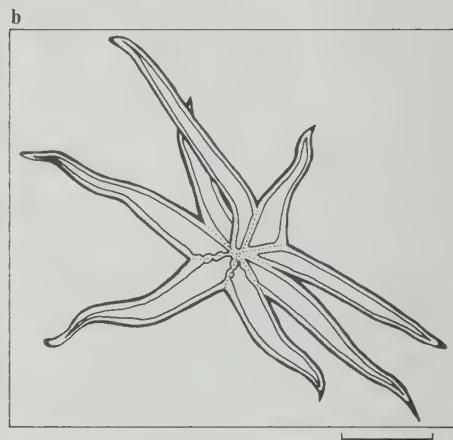


Abb. 27:
Fruchtwand von *Hedera helix*. Epidermis (a),
Sternhaar (b).

ASTERACEAE

Die Korbblütler (alter Familiennname: „Compositae“) sind mit etwa 15 000 Arten eine der größten Pflanzenfamilien. Sie umfaßt einjährige oder ausdauernde Kräuter, seltener Sträucher oder kleine Bäume, mit kosmopolitischer Verbreitung. Charakteristisches Merkmal ist u. a. die Anordnung der kleinen Blüten (fehlender oder zum haarförmigen „Pappus“ umgebildeter Kelch) in Blütenköpfchen (Anthodien), die meist große Einzelblüten imitieren (Pseudanthien). Die außerordentlich vielgestaltigen Pflanzen dieser Familie zeichnen sich durch ein breites Spektrum verschiedenartiger Inhaltsstoffe aus [B 37], die einerseits die Verwendung vieler Asteraceen als Arznei- und Nutzpflanzen bedingen (z. B. Kamille, Absinth, Arnika, Huflattich, Mariendistel, Artischocke, Sonnenblume, Estragon, Insektenblüten), andererseits auch für die Giftigkeit mancher Vertreter verantwortlich sind. Eine umfangreiche, zusammenfassende Darstellung der Biologie und Chemie dieser wichtigen Familie haben HEYWOOD, HARBORNE und TURNER herausgegeben [H 46].

Toxikologisch wichtige Inhaltsstoffe. In den Vordergrund der Betrachtung sind zwei Stoffgruppen zu stellen: 1) Terpenoide Verbindungen, insbesondere Sesquiterpenlactone und 2) Pyrrolizidin-Alkaloide, vor allem der Gattung *Senecio*. Weitere toxische Verbindungen der Familie sind von geringerer Bedeutung bzw. nur in einzelnen Arten zu finden.

Sesquiterpenlactone. Obwohl auch in anderen Pflanzenfamilien Sesquiterpenlactone vorkommen, ist diese Stoffklasse mit ca. 1000 bisher bekannten Verbindungen [B 37] für die Korbblütler ein besonders auffälliges chemisches

Merkmal. Es kann an dieser Stelle weder auf die strukturelle Vielfalt noch auf die verschiedenenartigen biologischen Aktivitäten dieser Substanzen näher eingegangen werden. Stichwortartig seien erwähnt: Der Bittergeschmack, antibiotische, antihelminthische, antiphlogistische, phytotoxische Eigenschaften und die in jüngster Zeit viel untersuchte cytotoxische Aktivität. Einige neuere Arbeiten über die biologischen und toxikologischen Wirkungen dieser Stoffklasse stammen von RODRIGUEZ et al. [R 14], MACGREGOR [G 20], HALL et al. [H 6] und KIM [K 22].

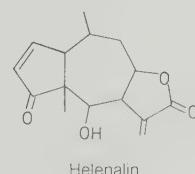
Eine in Europa beheimatete Pflanze, deren Toxizität auf dem Vorkommen von Sesquiterpenlactonen beruht, ist der Giftlattich (*Lactuca virosa*; S. 66). Andere Gattungen sind als Ursache von Weidetiervergiftungen bekannt geworden. Da diese zwar in Südafrika (*Geigeria*-Arten) und in Nordamerika (*Heelenium*- und *Hymenoxys*-Arten), nicht jedoch in Mitteleuropa eine Rolle spielen, belassen wir es bei Hinweisen auf einige neuere Literaturangaben [H 44; 15; 16; S 79; W 27; W 28].

Von Bedeutung sind auch die allergisierenden Eigenschaften einiger Sesquiterpenlactone [H 49; M 44]. Ein bekanntes Beispiel ist die Überempfindlichkeit gegen Chrysanthemen (*Chrysanthemum x hortorum* sind Hybriden von *C. indicum* und *C. morifolium*; neuere Kultivare stammen auch von anderen Eltern), die als Berufsdermatose bei Gärtnern und Floristen zu einer allergischen Kontakt-Dermatitis führen kann, von der vor allem die Augen und andere Gesichtspartien betroffen sind (Wirkung des ausstäubenden Pollens!) [B 35; F 9; H 21]. HAUSEN und SCHULTZ [H 22; H 25] konnten ein Sesquiterpenlacton vom Guajanolidtypus, das Arteglasin

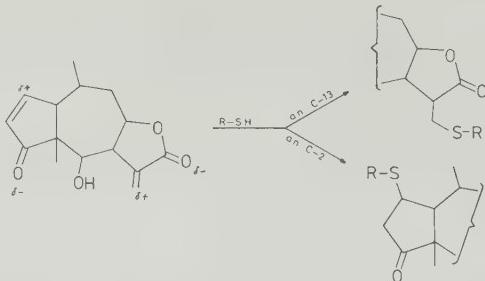
A, als eine der allergisierenden Komponenten der Garten-Chrysanthemen isolieren, das zuerst in *Artemisia douglasii* gefunden wurde. Arteglasin A gehört zu denjenigen Sesquiterpenlactonen, die eine exocyclische α -Methylengruppe am γ -Lactonring besitzen (S. 64). Über diese funktionelle Gruppe ist eine Kupplung mit Sulphydrylgruppen körpereigener Proteine möglich, so daß komplett Antigene entstehen, die eine Antikörperbildung stimulieren. Diese sind dann nach erneutem Kontakt des Organismus mit dem Allergen für die Auslösung allergischer Reaktionen verantwortlich.

Auch für eine Reihe mitteleuropäischer Asteraceen sind gelegentlich allergische Hautreaktionen beschrieben worden, z. B. für die Schafgarbe (*Achillea millefolium*) [G 3; P 29], Echte und Römische Kamille (*Matricaria chamomilla* und *Chamomelum nobile*) [B 19; B 22; C 8], aber auch für Salat (*Lactuca sativa*) und Endivie (*Cichorium endivia*) [K 49].

Anhang: *Arnica montana*. Obwohl *Arnica* eher als Heilpflanze, weniger als Giftpflanze bekannt ist, soll auf sie hier kurz eingegangen werden. Zum einen sind toxisch-allergische Hautreaktionen nach Anwendung der Arnikatinktur, die auch häufig Bestandteil von Kosmetika, Haarwaschmitteln und Badzusätzen ist, nicht selten [H 19; H 24], zum anderen sind bei innerlichem Gebrauch von Arnikazubereitungen Ver-



Helenal



Möglichkeiten der Anlagerung von Helenalin an SH-Gruppen von Enzymen und Proteinen (nach [W21])

Giftungen mit Pulsbeschleunigung, Herzschmerzen und Atemnot bis hin zu Todesfällen beobachtet worden [W21]*. Sie lassen sich nach neueren Untersuchungen auf die für *Arnica montana* charakteristischen Ester des Helenalins zurückführen [H42], das als-toxisches Prinzip von *Helenium autumnale* seit langem bekannt ist. Bereits 1913 beschrieb LAMSON [L4] das Helenalin als eine schleimhautreizende Substanz, die im Magen-Darmtrakt Erbrechen, Diarrhoe und Blutungen auslöst, ödem erzeugende und atemregende Eigenschaften besitzt und am Herzen nach kurzer positiv inotroper Wirkung zu einer Herzrhythmusstörung führt. Substanzen wie das Helenalin und ähnlich

gebaute Sesquiterpenlactone (Tenulin, Parthenin) sind insofern von besonderer physiologischer Wirkung und hoher Toxizität, als sie außer der exocyclischen α -Methylengruppe am γ -Lactonring eine weitere Gruppierung besitzen, die sich an SH-Gruppen anlagern kann (vgl. Formelschema).

Dies bedeutet nicht nur eine besondere allergisierende, sondern auch eine hohe cytotoxische Wirkung, die durch Anlagerung an SH-Gruppen enthaltende Enzyme z.B. der Zellteilung (Alkylierung) erklärt werden kann. Aus einer kürzlich von WILLUHN [W21] gegebenen Übersicht über den Stand der Arnika-forschung läßt sich ersehen, daß den Helenalinestern als den wichtigsten Inhaltsstoffen sowohl die antiphlogistischen, positiv inotropen und atemfrequenzsteigernden als auch die allergisierenden und allgemein toxischen Wirkungen zuzuschreiben sind.

* Aus aktuellem Anlaß (Empfehlung von Arnikatee durch Köhnlechner in einem Boulevardblatt) wurde erst kürzlich vor der innerlichen Applikation von Arnika gewarnt [A19], nachdem sich bereits ein Intoxikationsfall ereignet hatte. Über Vergiftungen durch Trinken von Arnikatee berichtete bereits 1938 SCHOENEMANN [S29].

Pyrrrolizidin-Alkaloide (P.A.). Die nähere Besprechung dieser aus toxikologischer Sicht bedeutsamen Gruppe von Inhaltsstoffen erfolgt bei der Gattung *Senecio*.

Sonstige toxische Verbindungen. Die bei den Korbblütlern verbreitet vorkommenden ätherischen Öle können physiologisch starkwirksame Komponenten enthalten. Das Monoterpen Thujon (z.B. in *Artemisia absinthium*) sei als Beispiel genannt.

Als giftiges Prinzip von *Atractylis gummifera* (Mastixdistel), einer Pflanze des Mittelmeergebietes, gilt das Atractylin, das als Nor-Diterpen mit einem Phyllocladenskelet strukturelle Ähnlichkeiten mit den Aconitin/Delphinidin-Alkaloiden zeigt; gleiches gilt auch für die Diterpene von *Inula royleana*. Carboxyatractylosid ist nach STUART et al. [S95] für die Giftwirkungen der Spitzklette (*Xanthium strumarium*; Cocklebur) verantwortlich.

Über die physiologischen Wirkungen der Polyine ist im Gegensatz zu denjenigen der Apiaceen wenig bekannt. TOWERS [T15] weist darauf hin, daß S-haltige Polyine (Thiophenderivate), die insbesondere in den Triben der *Helenieae*, *Heliantheae* und *Tageteae* (z.B. in *Tagetes* spec., der „Studentenblume“) vorkommen, eine Photodermatitis hervorrufen können, vgl. dazu auch [A16].

Senecio L. Kreuzkraut – Groundsel

Die Gattung umfaßt ca. 1300 Arten mit kosmopolitischer Verbreitung, doch sind viele Arten auf kleinere Gebiete beschränkt. Im mitteleuropäischen Raum wachsen nur krautige Vertreter; viele kommen verbreitet, z.T. massenhaft als Unkräuter vor, wie z.B. das Gemeine Kreuzkraut (*Senecio*

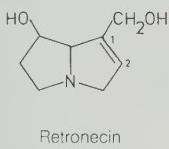
vulgaris). In mehr als 100 Arten sind bisher die für die Gattung typischen „Senecio-Alkaloide“ gefunden worden, die in letzter Zeit zunehmend toxikologisches Interesse beanspruchen [H66; R16; S62].

Pyrrolizidin-Alkaloide (P.A.). Ester

von „Necinbasen“ mit „Necinsäuren“ (vgl. S. 26) sind in der Familie nicht nur als Inhaltsstoffe vieler *Senecio*-Arten bekannt, sondern finden sich auch in den übrigen Gattungen der *Senecioneae* sowie der *Eupatorieae*. * In der Pflanze liegen die P.A. oftmals als N-Oxide vor.

Schon 1920 wurde der Verdacht geäußert, daß *Senecio*-Inhaltsstoffe Leberschäden hervorrufen. Intensive, um 1950 in Angriff genommene Untersuchungen haben diesen Verdacht bestätigt und zu konkreten Aussagen über die Toxizität der P. A. geführt [M 26]. Sie wirken hepatotoxisch und carcinogen wenn bestimmte strukturelle Voraussetzungen gegeben sind:

- Im Necinteil muß eine 1,2-Doppelbindung vorhanden sein.
- Es müssen möglichst beide Hydroxylgruppen des Pyrrolizidin-Grundgerüsts (Aminoalkohol!) verestert sein.



Als eigentlich toxische Agentien werden Pyrrolderivate mit alkylierenden Eigenschaften vermutet, die nach Metabolisierung der P. A. durch Lebermikrosomen im Säugetier oder Mensch entstehen [H 68; M 26; N 3].

Vergiftungssymptome, Krankheitsbild. Akute Vergiftungen sind beim Menschen bisher nicht bekannt geworden. Vergiftungssymptome treten meist erst nach Wochen oder Monaten auf und sind zunächst uncharakteristisch: Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Leibscherzen. Bei zunehmender Auszehrung schwollt der Unterleib an (mit auf der Bauchhaut hervortretenden Adern), an den unteren Extremitäten können Ödeme entstehen, auch Lungenschädigungen sind möglich. Typisch sind im weiteren Verlaufe der Intoxikation Veränderungen der Leber: Vergrößerung,

Verhärtung, später dann Leberzirrhose. Die als „hepatic veno-occlusive disease“ (V.O.D.) beschriebene Erkrankung – vergleichbar dem Budd-Chiari-Syndrom – kann beim Menschen in zweierlei Weise hervorgerufen werden: a) Durch Trinken von Teeaufgüssen, die aus Blättern von *Senecio*- (aber auch *Crotalaria*-)Arten zubereitet werden. Der Gebrauch derartiger Tees der Volksmedizin ist aus S-Afrika, von Jamaika, aber auch von einigen Gebieten N-Amerikas her bekannt (sog. „bush-teas“ der ärmeren Bevölkerung) [C 22; F 16; G 6; H 67; S 84]. Die vielfach gebräuchliche Bezeichnung „Gordolobo-tea“ bezieht sich auf Blätter von *Senecio longilobus*, es können aber auch andere Pflanzen wie z. B. *Gnaphalium*-Arten Bestandteil des Tees sein. HUXTABLE [H 66] hat 1980 in einem ausführlichen Bericht auf die – vielfach in Amerika noch nicht richtig erkannte – Problematik derartiger „herbal-teas“ hingewiesen. Angemerkt sei, daß auch in Deutschland lange Zeit ein sogenannter „Antidiabetestee“ unter dem Namen „Kruziflora“ im Handel war (noch ist?), der aus dem Kraut von *Senecio nemorensis*, ssp. *fuchsii* bestand; zur carcinogenen und mutagenen Wirkung der Fuchskreuzkraut-Alkaloide vgl. die neuere Arbeit [H 70]. *Senecio*-Extrakte sind auch heute noch als „Hämostoptyka“ Bestandteil des Arzneispezialitätenangebots. Beachtung sollte auch der Tatsache geschenkt werden, daß in Huflattichblättern bestimmter Provenienzen das hepatotoxische und carcinogene P. A. Senkirkin (allerdings in geringerer Konzentration) vorkommen kann [H 48; L 34].

b) Kontamination von Getreide mit Samen P. A.-haltiger Pflanzen. Als Ursache schwerer Vergiftungsepidemien mit hoher Mortalitätsrate konnten in Afghanistan bzw. in Indien Samen von *Heliotropium*- (S. 73) und von *Crotalaria*-Arten (S. 123) erkannt werden. In S-Afrika sollen auch Früchte von

Senecio-Arten in gleicher Weise zu Vergiftungen geführt haben.

Die DL₅₀, ermittelt an Ratten nach i. p.-Injektion, beträgt nach HUXTABLE [H 66] 85 mg/kg für Senecionin, 77 mg/kg für Seneciphyllin und 35 mg/kg für Retrorsin. Bei langandauernder Ingestion P. A.-haltiger Zubereitungen werden, da die Verbindungen offenbar kumulieren, derartige Dosen zweifellos erreicht.

Tiervergiftungen. Im allgemeinen werden Kreuzkräuter vom Vieh gemieden. Bei Mangel an anderer Nahrung sowie bei der Verfütterung von Heu oder Silage mit größeren Anteilen an Kreuzkraut können jedoch Erkrankungen auftreten, die als „Schweinsberger Krankheit“ bekannt sind. Akute Vergiftungen mit Koliken, Krämpfen und Durchfällen sind zwar beschrieben worden, meist nimmt jedoch auch bei Tieren die Intoxikation einen chronischen Verlauf und zeigt im Spätstadium neben anderen Symptomen die typischen zirrhotischen Leerveränderungen. Neueste Berichte über Leberzirrhosen beim Rind durch Aufnahme von *Senecio alpinus*, dem Alpenkreuzkraut, stammen von POHLENZ und Mitarb. [P 37]. LÜTHY et al. [L 35] aus dem gleichen Arbeitskreis haben in *Senecio alpinus* neun Alkaloide mit Seneciphyllin als Hauptalkaloid nachgewiesen (vgl. dazu auch [K 31]). Der Gesamtalkaloidgehalt der Pflanzen betrug 0,3–0,4% (bez. auf Tr.-Gew.).

Therapie. Spezifische Antidote gibt es nicht. Wegen der langen Latenzzeit ist bei Tieren eine Behandlung aussichtslos, wenn die Symptome als P. A.-Intoxikation erkannt werden. Auch bei den bisher beschriebenen Human-Intoxikationen war die Mortalitätsrate hoch; als Behandlung sind am ehesten Maßnahmen angebracht, wie sie bei Leberzirrhose empfohlen werden.

* Weitere Verbreitungsschwerpunkte der P. A. sind die Boraginaceen (S. 73) und die Gattung *Crotalaria* (Fabaceen, S. 121), die beide auch toxikologisch von erheblicher Bedeutung sind. Zum Vorkommen der P. A. im Pflanzenreich vgl. eine neue Übersicht von SMITH und CULVENOR [S 62].

Senecio jacobaea L.

Jakobs-Kreuzkraut – Tansy Ragwort



Abb. 28: Jakobs-Kreuzkraut

30–90 cm hohe, zwei- bis mehrjährige Pflanze mit aufrechtem, kantigerillitem Stengel, erst über der Mitte mit aufwärts gerichteten Ästen. Verbreitet in lichten Wäldern und an Waldrändern; auch auf feuchten Äckern, an Straßenrändern und Dämmen, vorwiegend in der Ebene, aber auch bis 1500 m.

Blätter hellgrün, derb, die unteren leierförmig-fiederig, zur Blütezeit meist abgestorben; die mittleren gehörnt und wie die oberen fiederspaltig.

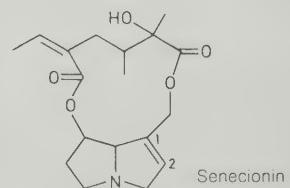
Blüten goldgelb, Körbchen in dichten Ebensträußen stehend; VII–IX.

Früchte undeutlich längsgerieft, Pappus leicht abfallend.

Verbreitung: In ganz Europa; in NW-Deutschland nur zerstreut; auch in N-Amerika eingebürgert.

Das Jakobs-Kreuzkraut enthält mindestens sechs Pyrrolizidin-Alkaloide (P.A.), von denen Jacobin das Hauptalkaloid darstellt. Neuere tierexperimentelle Arbeiten zur Toxizität des „tansy ragwort“ liegen von GOPI-NATH und FORD [G17] und von MIRANDA et al. [M39; M40] vor. Von *S. jaco-*

baea stammender Honig kann ebenso P.A. enthalten [D6] wie die Milch von Kühen, in deren Futter Jakobs-Kreuzkraut gefunden wurde [D8].



Lactuca virosa L. Gift-Lattich – Bitter Lettuce



Abb. 29: Gift-Lattich

0,6–1,5 m hohe, ein- oder zweijährige Pflanze mit stielrundem, aufrechtem Stengel, im oberen Teil rispig verzweigt. An sonnigen Hängen (Weinbergen), Wegrändern, Bahndämmen meist zerstreut vorkommend.

Blätter kahl, bläulich-grün, am Rande dornig gezähnt und Mittelrippe unterseits mit Stacheln; ungeteilt oder buchtig-gelappt.

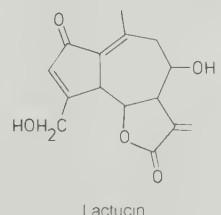
Blüten hellgelb, nur Zungenblüten, diese länger als die Hüllblätter; Körbchen in Rispen; VII–IX.

Früchte schwärzlich, mit Rippen, schmal flügelartig berandet.

Verbreitung: In M-Europa in den wärmeren Gebieten (submediterran-atlantischer Typ); früher zur Gewinnung von „Lactucarium“ vereinzelt in geringem Umfange angebaut, daher z. T. möglicherweise aus alten Kulturen verwildert.

Der Gift-Lattich, zur Unterfamilie der *Cichorioideae* gehörend, enthält in allen Organen einen weißlichen, an der Luft sich bräunenden Milchsaft. Das Vorkommen von Milchsaft ist ein chemisches Merkmal der Unterfamilie. Beim Anschneiden des Stengels im blühenden Zustand tritt reich-

lich klebriger Milchsaft aus, der nach dem Sammeln und Trocknen die früher als Sedativum gebräuchliche Droge „Lactucarium“ darstellt. Als sedative, aber auch für die Giftwirkungen verantwortliche Komponenten gelten die Sesquiterpenlacton-Bitterstoffe Lactucin und dessen p-Hydroxyphenylessigsäu-



Lactucin

reester, das Lactupicrin. Charakteristische Triterpenalkohole des Milchsafts wie das Lactucerol sind toxikologisch ohne Bedeutung. Für ein in der älteren Literatur häufig erwähntes „hyoscyaminähnliches Alkaloid“, das die „narotischen Wirkungen“ des Lactucarium erklären sollte, fehlen neuere Bestätigungen.

Lactucin und Lactupicrin kommen auch in den Milchsäften anderer *Cichorioideae* vor. Der Löwenzahn (*Taraxacum officinale*), dessen Wurzel als galen wirksame Droge in der Volksmedizin bekannt ist, wird daher gelegentlich auch als Giftpflanze genannt. HÄNSEL *et al.* [H 2] konnten zwar vier neue Sesquiterpenlactone aus der Pflanze isolieren, jedoch kein Lactupicrin finden. Über den seltenen Fall einer allergischen Kontaktdermatitis durch Löwenzahn (bei bereits bestehender Chrysanthemen-Allergie) berichteten HAUSEN und SCHULTZ [H 26].

Vergiftungen von Mensch und Tier sind selten; als **Therapie** können lediglich primäre Giftentfernung und symptomatische Maßnahmen genannt werden.

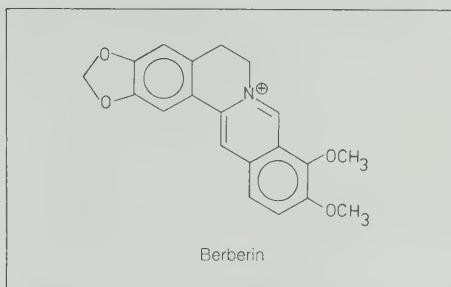
BERBERIDACEAE

Die Sauerdorngewächse sind in den extratropischen Zonen der nördlichen Hemisphäre beheimatet, mit einer Vielfalt von Gattungen und Arten vor allem zu beiden Seiten des pazifischen Ozeans. Wenn auch in Mitteleuropa als einziger Vertreter *Berberis vulgaris* (Berberitze) zu Hause ist, so finden hier doch zahlreiche *Berberis*- und *Mahonia*-Arten als Ziersträucher Verwendung. Toxikologisches Interesse verdienen 3 Inhaltsstoffgruppen aus dieser Familie:

1. Die **Isochinolinbasen** mit dem Leitalkaloid Berberin. Ihr Vorkommen ist beschränkt auf die Unterfamilie *Berberidoideae* (u. a. *Berberis*, *Mahonia*), hier treten sie aber in allen Genera auf, mit bevorzugter Akkumulation in der Wurzel- und Stammrinde, z. T. bereits makroskopisch erkennbar als intensive Gelbfärbung durch Einlagerung von Berberin in verholzte Zellwände.

Berberin wird oral leicht resorbiert, wirkt an glattmuskeligen Organen erregend (Zunahme der Darmperistaltik), auch auf das Atemzentrum, führt aber erst in hohen Dosen zur primären Atemlähmung (DL 0,1 g/kg Kaninchen). Letale Dosen erzeugen außerdem eine hämorrhagische Nephritis [H 3].

2. Die „**Lupinen**“-Alkaloide aus der Chinolizingruppe (siehe auch S. 26).



Einige Arten der *Berberidoideae* enthalten neben den oben genannten Isochinolinbasen auch oder z. T. ausschließlich Alkaloide vom Cytisan- oder Sparstein-Typ [H 35], so z. B. die im östlichen Nordamerika verbreitete Art *Caulophyllum thalictroides* (blue cohosh) in Blättern und Früchten das N-Methylcytisin. Kinder zeigten nach Verzehr der dunkelblauen, beerenartigen Samen Vergiftungserscheinungen [H 9; L 8; L 20].

3. Die **Lignan-β-glykoside** der Podophyllotoxingruppe. Im Gegensatz zu den *Berberidoideae* fehlen der Unterfamilie *Podophylloideae* offenbar jegliche Alkaloide. Stattdessen enthalten vor allem die unterirdischen Teile von *Podophyllum peltatum* (Mayapple, „Mandralke“) und *P. emodi* wasserlösliche Lignanglykoside. Neben dem Podophyllotoxin sind weitere 15 physiologisch aktive Verbindungen aus dem Rohharz der Pflanzenextrakte isoliert worden [R 5].

Seit langem ist ihre stark laxierende Wirkung bekannt, sie werden heute aber überwiegend als Cytostatika (Mitosehemmstoffe) in der Nachbehandlung von Tumoren verwendet.

Vergiftungen nach Ingestion mit Pflanzenteilen sind verständlicherweise nur aus Nordamerika, dem natürlichen Verbreitungsgebiet der *Podophyllum*-Arten, bekannt geworden. Durch Verwendung der jungen Pflanzen als Küchenkräuter bzw. nach Verzehr unreifer Früchte kam es z. T. zu tödlichen Vergiftungen [F 31; H 9; M 17]. Nach Aussage einiger Autoren sollen zwar die großen, pflaumenförmigen Beeren im reifen Zustand (gelb-rot) und in kleinen Mengen genießbar sein*, bei intraperitonealer Verabreichung ihrer Extrakte führen sie aber in Ratten zu ebensolchen toxischen Reaktionen wie die von unreifen Früchten [K 26]. Außerdem kann es auch bei lokaler Anwendung der Podophyllin-Harze (Papillombehandlung mit 20%igen Tinkturen) zu Intoxikationen kommen [S 58].

* MEDSGER [M 29] über einen Selbstversuch im jugendlichen Alter von 8 Jahren: „... it was the first time that I could eat all the May Apples that I wanted and not have someone around to say „no“. Half an hour later I was rolling on the ground with the worst colic that one could imagine. I felt certain that I was going to die but hoped to put off the fatal moment until my parents returned. An hour or two later the discomfort left me without any ill effects; but I shall never forget the agonizing experience.“

Berberis L. Berberitze, Sauerdorn – Barberry, Pipperidge Bush



Abb. 30: *Berberis vulgaris* (links);
B. x hybridogagnepainii (rechts)

1–3 m hohe, ausdauernd-strauchförmige Pflanze mit meist 3teiligen Dornen und stark gefurchten Zweigen.

An Waldrändern und in Gebüschen auf trockenen, kalkhaltigen und lehmigen Böden.

Blätter sommergrün, elliptisch bis verkehrt-eiförmig, oberseits dunkelgrün matt, unterseits heller, mit feingesägtem Rand; büscheligstehend.

Blüten in niederhängenden, vielblütigen Trauben, mit gelben Kronblättern; V–VI. Früchte länglich-walzenförmige, korallenrote, sauerschmeckende Beeren mit 1–2 feingerunzelten, rotbraunen Samen; IX–XII.

Verbreitung: M-Skandinavien bis S-Europa; häufig in Gärten und als Hecke gepflanzt; ebenso verwendet werden zahlreiche andere Arten mit z. T. blauschwarzen oder blaubereiften Früchten.

Dank der umfangreichen Untersuchungen von PETCU [P14–P20] sind wir über die Verteilung der Isochinolin-Alkaloide in *Berberis vulgaris* und einigen anderen *Berberis*-Arten gut informiert (siehe Tabelle 3).

Läßt man einmal die jahreszeitlichen Schwankungen außer acht (zum Zeitpunkt der Vegetationsruhe erreicht der Gehalt maximale Werte), so stellt grundsätzlich die Wurzelrinde das alkaloidreichste Organ dar, gefolgt von der Stammrinde. Alkaloidfrei sind in der Regel die Blätter und Blüten. Bei den uns besonders interessierenden Früchten (Fruchtfleisch + Samen) nimmt offensichtlich *B. vulgaris* eine Sonderstellung ein: Weder im Fruchtfleisch noch in den Samen konnten Isochinolinbasen aufgefunden werden. Demgegenüber weisen zumindest die Samen der

Tab. 3. Gesamtalkaloidgehalt der Organe verschiedener *Berberis*-Arten (in g %).

		<i>B. vulgaris</i>	<i>B. dielsiana</i>	<i>B. guimpelii</i>	<i>B. hakodate</i>	<i>B. hauniensis</i>	<i>B. serrata</i>	<i>B. virescens</i>
Wurzel	Rinde	12,8	7,9	12,9	13,2	14,7	15,3	12,6
	Holz	0	1,1	3,6	2,0	1,1	0,2	1,6
Stamm	Rinde	5,5	5,3	5,8	9,9	6,9	5,8	7,4
	Holz	0	1,1	1,7	1,6	0,4	0,1	–
Blätter		+	–	0	–	–	0	–
Blüten		0	–	0	–	0	0	0
Fruchtfleisch		–	–	0	0	–	0	–
Samen		–	1,4	3,8	4,3	2,7	1,8	2,5

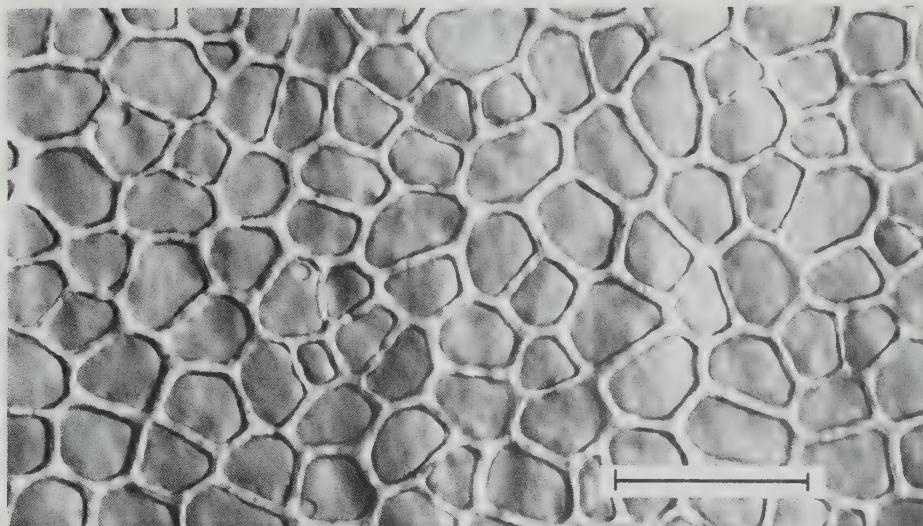
+ = Alkaloide vorhanden; – = Alkaloide fehlen; 0 = keine Angaben

Abb. 31:
Fruchtwandepidermis von *Berberis vulgaris*

anderen von PETCU untersuchten Arten z. T. beachtliche Alkaloidkonzentrationen auf.

Die roten Beeren der einheimischen Berberitze (*B. vulgaris*) sind also harmlos, sie werden auf Grund ihres Gehalts an Fruchtsäuren und Vitamin C („Sauerdorn“) auch zur Bereitung von Kompott und Erfrischungsgetränken verwendet.

Weil in drei Fällen nach Einnahme einer unbekannten Menge von Berberitzen-Blättern leichtere Vergiftungen (Fieber, Bauchschmerzen) beobachtet wurden [K 46] und in den Früchten (Samen!) der anderen *Berberis*-Arten vermutlich Alkaloide regelmäßig vorhanden sind, muß zumindest nach Verzehr einer größeren Menge solcher Pflanzenteile mit Erscheinungen gerechnet werden, wie sie als Nebenwirkungen nach arzneilicher Gabe von Berberin auftreten können: Benommenheit, Nasenbluten, Erbrechen, Durchfall und Nierenreizung.



Therapie: Symptomatische Behandlung. Wegen der geringen Toxizität des Berberins und seiner Nebenalkaloide (therapeutische Einzeldosen liegen zwischen 0,03 u. 0,2 g) sollte eine Magenspülung nur nach Ingestion einer größeren Menge alkaloidhaltiger Pflanzenteile erfolgen.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die weitgehend spaltöffnungsfreie Epidermis ist in Abbildung 31 dargestellt, im Fruchtfleisch sind zahlreiche, ca. 20 μm große Drusen aus Calciumoxalat vorhanden.

Mahonia aquifolium NUTT

Mahonie – Trailing Mahonia, Oregon Holly

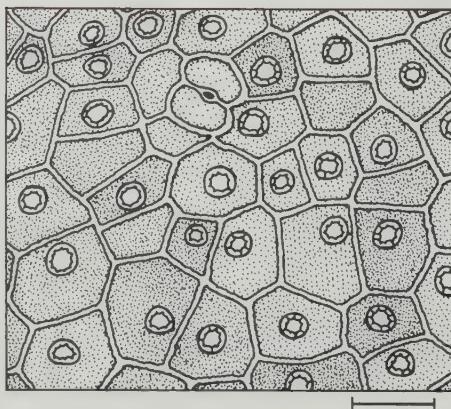


Abb. 32: Mahonie

Bis 1 m hoher, buschig und aufrecht wachsender Strauch.
Blätter wintergrün, unpaarig gefiedert (5–11zählig); Blättchen eiförmig mit dornig gezähntem Rand.
Blüten in dichten aufrechten Trauben mit goldgelben, oft rötlich-überlaufenen Kronblättern; IV–V.
Früchte kugelige, bläulich bereifte, stark sauer schmeckende Beeren mit dunkelrotem Saft und 2–5 glänzend-rotbraunen Samen; VIII–XII.
Verbreitung: W- und pazifisches N-Amerika. In Europa als Ziergehölz kultiviert.

Die blaubereiften Beeren der Mahonie sind ähnlich harmlos wie jene der Berberitze und werden in Nordamerika zur Wein- und Branntweinherstellung benutzt [H57]. Älteren Angaben zufolge sollen die Früchte lediglich 0,06 % Alkaloide enthalten [W11].

In den Tox.-Zentren Berlin, Hamburg und Zürich wurden bei insgesamt 247 Beratungsfällen keinerlei Vergiftungsscheinungen beobachtet.



Mikroskopische Merkmale der Frucht.
Die Epidermis besitzt zahlreiche Spaltöffnungen mit 5–6 Nebenzellen und ist durch dickwandige Papillen gekennzeichnet (Abb. 33). Im Fruchtfleisch kommen vereinzelt kleine Calciumoxalatprismen ($\sim 5\mu\text{m}$) vor.

◀ Abb. 33:
Fruchtwandepidermis von
Mahonia aquifolium.

BORAGINACEAE

Die Rauhblattgewächse, im gemäßigten Klima nur durch krautige Pflanzen vertreten, spielen in den Statistiken der mitteleuropäischen Tox.-Zentren keine Rolle. Da in der Familie jedoch potentielle Giftstoffe vorkommen, soll sie im Rahmen dieses Buches kurz erwähnt werden.

Toxische Inhaltsstoffe. In zwei Unterfamilien, den *Heliotropioideae* und *Boraginoideae*, sind Pyrrolizidin-Alkaloide und deren N-Oxide nachgewiesen wor-

den, die wegen ihrer hepatotoxischen und cancerogenen Wirkungen ein erhebliches toxikologisches Interesse beanspruchen (vgl. dazu S. 26 u. S. 64). Tödliche Vergiftungsfälle von Pferden durch Fressen von *Echium lycopsis* [S 39] sind ebenso beschrieben worden wie der Tod von Hühnern, Enten und Schweinen durch Beimengungen von *Heliotropium*-Samen zum Futter [E 15; P 5; P 6; J 15]. Samen der Gattung *Heliotropium* als Verunreinigung von Brotgetreide waren auch Ursache einer schw-

eren Vergiftungsepisode mit zahlreichen Todesfällen in Afghanistan [M 52]. Nach einer zweijährigen Trockenperiode hatte ein massenhaftes Auftreten von *Heliotropium porovii* zu einer Verunreinigung des Getreides mit den Samen dieser Boraginacee und nach zwei Jahren, in denen das verunreinigte Getreide Hauptnahrungsmittel der ärmeren Bevölkerung war, zum Ausbruch der Krankheit geführt.

Heliotropium arborescens

Die aus Peru und Ecuador stammende Zierpflanze mit ihren angenehm nach Vanille riechenden Blüten war früher sehr beliebt und erlebt heute wieder eine Renaissance. Sicherlich sind keine akuten Intoxikationen durch diese Pflanze zu befürchten, sie enthält jedoch wie auch das im Mittelmeerraum heimische Skorpionskraut (*H. europaeum*) Pyrrolizidin-Alkaloide. Über den Alkaloidgehalt von 24 *Heliotropium*-Arten (vorwiegend Mexikos) haben BIRECKA et al. [B 30] berichtet.

Anhang: Extrakte des Beinwells (*Symphytum officinale*) werden wegen ihres Gehalts an Allantoin äußerlich zur Wundheilung verwendet. Unter der Bezeichnung Komfrey (Comfrey) sind aber auch Blätter, Wurzeln oder Extrakte (aus *S. peregrinum* oder Bastarden) zur innerlichen Anwendung im Handel [S 106]. Da auch in *Symphytum* Pyrrolizidin-Alkaloide vorkommen, sind in letzter Zeit Arbeiten zum Nachweis dieser Stoffe (in Arzneizubereitungen) erschienen [T 13; W 3; S 106]. BRAUCHLI et al. [B 42] untersuchten auch die perkutane Resorption der Alkaloide und fanden im Gegensatz zur peroralen Verabreichung nur sehr geringe Mengen im Urin der Versuchstiere.



Abb. 34:
Heliotropium arborescens L. Vanille Heliotrop – Sweet Heliotrope

BUXACEAE

Buxus sempervirens L.

Immergrüner Buchsbaum – Boxwood, Box



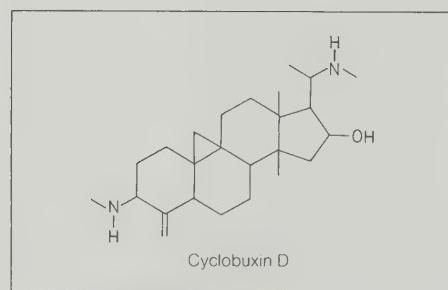
Abb. 35: Buchsbaum

0,3–4 m hoher, breitbuschiger Strauch bis kleiner Baum mit vierkantigen Trieben. In Eichenbuschwäldern auf warmen, basenreichen, steinigen Lehmböden. Blätter immergrün, lederartig, gegenständig; oberseits glänzend dunkelgrün, unterseits hellgelbgrün (Gartenformen auch mit weißbunten Blättern oder gelben Randstreifen), eiförmig bis elliptisch mit etwas eingerollten Rändern. Blüten geknäult in den Blattachseln, eingeschlechtig, einhäusig, gelbweiß, unscheinbar; III–IV. Früchte blaugrüne und bereifte, 3hörnige Kapseln mit 6 schwarzen, glänzenden Samen; IX–X. Verbreitung: In S-Europa, N-Afrika und Kleinasien beheimatet; schon viele Jahrhunderte in Kultur und daher als Hecken und Friedhofsbeplanzung weit verbreitet.

Die Buchsgewächse sind eine verhältnismäßig kleine Familie mit lediglich 6 Gattungen. In den bisher untersuchten Arten wurden Steroidalkaloide der Pregnanreihe (wie z. B. Cyclobuxin) gefunden. Diese für die Toxizität verantwortlichen Alkaloide kommen in allen Organen der Pflanze vor, insbesondere aber in den Blättern (1 % d. Tr.-Gew.) und der Rinde. Ein System von Sekretzellen, deren Inhalt mit Alkaloid- und Gerbstoffreagenzien Niederschläge gibt, durchzieht die einzelnen

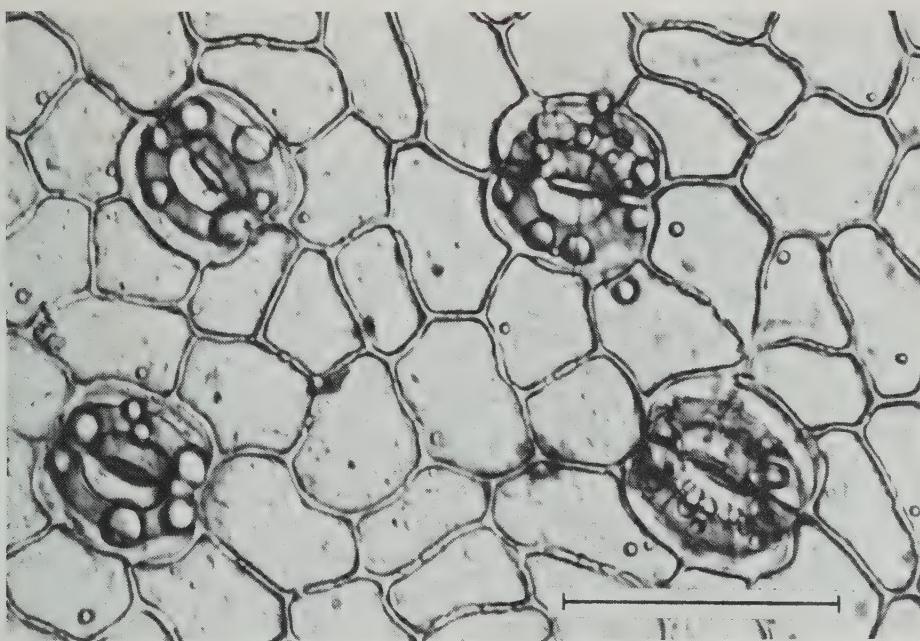
Organe in Form langer, gegliederter Schläuche [H 35].

Die Blätter des Buchsbaums geben hin



und wieder Anlaß zu Tiervergiftungen, wenn frischgeschnittene Zweige im Stall als Streu verwendet wurden [B 23; L 23]. Auch der uns erst kürzlich berichtete Fall einer Schweinevergiftung aus dem Landkreis Steinburg [O 4] zeigt, daß die Tiere vor allem durch abgeschnittenes Pflanzenmaterial gefährdet werden, während nach den Angaben der Tierbesitzer freiwachsende Buchsbaumhecken zumeist unberührt bleiben.

„Eine Nachbarin des Schweinezüchters hatte nachmittags die Buchsbaumhecke



◀ Abb. 36:
Untere Blattepidermis von *Buxus sempervirens*

ihres Gartens mit etwa 30–40 cm hohen Pflanzen herausgerissen und nach Feierabend über den Zaun auf die Sauenweide geworfen. Am folgenden Morgen wurden drei tote und dann nacheinander drei schwerkränke Sauen entdeckt, die notgeschlachtet werden mußten. Die Vergiftungssymptome wurden von dem Besitzer folgendermaßen beschrieben: Die Tiere machten bis kurz vor der Notschlachtung einen gesunden Eindruck. Relativ plötzlich zeigten sie dann einen gespannten, steifen Gang, Atembeschwerden und nach dem Umfallen in Seitenlage tonisch-klonische Krämpfe, z. T. gaben sie vor dem Zusammenbruch deutliche Schmerzäußerungen durch lautes Schreien von sich.

Alle untersuchten Schweine enthielten Buchsbaumblätter (ein Tier fast 500 g) im Magen.“

Als tödliche Dosis gibt HAUSCHILD 0,1 g Buxin/kg Hund an, während beim Pferd 750 g Blätter zum Tode führen sollen [L23]. Über Intoxikationen beim Menschen ist unseres Wissens bisher nicht berichtet worden, wenn auch Buchsbaumblätter manchmal als Verfälschung von *Folia Uvae Ursi* (Bärentraubenblätter) vorkommen können [H3].

Vor zwei weiteren Ziergewächsen aus derselben Familie muß gewarnt werden, denn auch sie enthalten die giftigen Alkaloide. Es sind *Pachysandra terminalis*, die Dickanthere, ein häufig

anzutreffender Bodenbegrunder mit 12 mm langen, eiförmigen, glasig weißen Früchten, und *Sarcococca humilis*, die Fleischbeere, ein gelegentlich in Kultur gehaltener, 50 cm hoher Strauch mit 6 mm dicken, kugeligen, blau-schwarzen (schwach gehörnten) Beeren.

Therapie. Eine primäre Giftentfernung dürfte in der Regel erst nach Ausschaltung der Krämpfe möglich sein; ansonsten symptomatische Behandlung.

Mikroskopische Merkmale des Blattes. Die Blätter von *Buxus sempervirens* besitzen einen bifazialen Aufbau mit 3–4 Palisadenschichten an der Blattoberseite. Die zahlreichen Spaltöffnungen (Abb. 36) befinden sich nur an der Blattunterseite (hypostomatisches Blatt). Ihre Schließzellen zeichnen sich insbesondere durch einen kammförmigen Wulst (äußere Randleiste) aus. Haare (einzelreihig, dickwandig) treten nur selten auf. Calciumoxalat liegt im Mesophyll in Form von Drusen, längs der Nerven auch als prismatische Einzelkristalle oder in Kristallsandzellen (zuweilen korrodiert aussehende Kristalle) vor.

CAPRIFOLIACEAE

Die Familie der Geißblattgewächse umfaßt 15 Gattungen mit etwa 400 Arten, die zumeist in der nördlichen Hemisphäre vorkommen. Neben den wenigen, bei uns heimischen Pflanzen der Gattung *Lonicera* (Geißblatt), *Sambucus* (Holunder) oder *Viburnum* (Schneeball) werden zahlreiche fremdländische Arten dieser und anderer Gattungen (*Symporicarpos* [Schneebiere], *Kolkwitzia* [Kolkwitzie], *Weigela* [Weigelie]) in Mitteleuropa kultiviert. Man findet in städtischen Grünanlagen, privaten Gärten, auf Friedhöfen oder an Straßen kaum eine Hecke, in der nicht mindestens eine Art aus dieser Familie vertreten ist. Mit Ausnahme der Kolkwitzie und Weigelie tragen alle anderen genannten Arten auffällig gefärbte, fleischig-saftige Früchte, zumeist in großer Zahl und über mehrere Monate des Jahres hinweg. Daher kann es nicht überraschen, daß immer wieder Kinder von diesen Beeren probieren und infolge dessen zahlreiche Anfragen die Toxikologischen Beratungszentren erreichen (vgl. Tabelle 4).

Im krassen Gegensatz hierzu stehen unsere geringen Kenntnisse über die chemische Natur der Inhaltsstoffe und das möglicherweise giftig wirkende Prinzip dieser Pflanzen. Seit langem gelten viele Arten als giftig oder zumindest giftverdächtig. Vor allem in der älteren Literatur sind Intoxikationen mit schwerer Symptomatik beschrieben worden.

Tab. 4: Anzahl der Beratungsfälle zu Caprifoliaceen.

	Berlin 1964–78	Zürich 1973–79
<i>Lonicera spec.</i> (<i>xylosteum</i> , <i>tatarica</i> usw.)	244	205
<i>Sambucus spec.</i> (<i>ebulus</i> , <i>nigra</i> , <i>racemosa</i>)	59	67
<i>Symporicarpos albus</i> (= <i>rivularis</i>)	141	57
<i>Viburnum spec.</i> (<i>opulus</i> , <i>lantana</i>)	49	50

Nach den heutigen Erfahrungen der Tox.-Zentren sind die Früchte der Geißblattgewächse eher als weniger gefährlich einzuschätzen. Nur in etwa 16 % aller Beratungsfälle wurden überhaupt Symptome, und zwar nur leichte wie Unwohlsein, allenfalls Erbrechen, beobachtet.

Chemische Merkmale. Ein wesentliches chemisches Merkmal der Caprifoliaceen ist die Akkumulation phenolischer Verbindungen in Form von Heterosiden (Flavonoide, Anthocyane usw.) [B 56; C 14; C 15; G 14; H 35; P 50]. Daneben wurden vereinzelt auch cyanogene Glykoside [J 12], Alkaloide und Iridoide [B 57; C 10; S 102] aufgefunden, allerdings in sehr geringer Menge. Für die

wenn auch schwache Symptomatik nach Ingestion von pflanzlichem Material scheinen eher die in der Familie weitverbreiteten **Saponine** verantwortlich zu sein [L 12]. Sie sollen verhältnismäßig schwach hämolytisch wirken, ihre Konzentration in verschiedenen Organen sowie die Struktur ihrer Aglyka ist jedoch bisher noch unerforscht.

Therapie. Bei Einnahme nur weniger Beeren sollte man sich abwartend verhalten. Bei größeren Mengen, vor allem unreifer Früchte, werden als therapeutische Maßnahmen eine symptomatische Behandlung und evtl. Magenentleerung empfohlen [K 47].

Lonicera xylosteum L.

Rote oder Gemeine Heckenkirsche – Fly-Honey-Suckle



Abb. 37: Rote Heckenkirsche

1 – 2 m hohe, ausdauernd-strauchförmige Pflanze mit breitverzweigenden, bald hohlen Ästen und weichhaarigen diesjährigen Zweigen; sehr veränderlich. In Laubmischwäldern, Gebüschen und Hecken auf nährstoffreichen, sandig-lehmigen Böden.

Blätter sommergrün, breit-elliptisch, auf kurzen, behaarten Stielen; oberseits dunkel- oder graugrün, unterseits heller, häufig weich behaart, aber auch beiderseits kahl.

Blüten zu zweit auf achselständigen Stielen, gelblich-weiß, auch rötlich überlaufen, zweilippig; Vorblätter halb so lang wie der Fruchtknoten; V–VI.

Früchte scharlachrote, saftige, mehrsamige Beeren, paarweise an einem Stengel, selten weiß oder gelb; VIII–X.

Verbreitung: Kommt in ganz Europa vor, in Asien bis zum Altaigebirge.

Etwas 200 *Lonicera*-Arten besiedeln die nördliche Erdhalbkugel. Wie schon in der Familienübersicht erwähnt, werden in Mitteleuropa neben den einheimischen zahlreiche andere Arten und Kultivare, die in ihrer Form z.T. sehr veränderlich sind, als Zierpflanzen genutzt. Die Früchte der Heckenkirschen variieren stark in Gestalt und Farbe (weiß-gelb-rot-blau-schwarz). Je nach Anordnung und Ver-

wachungsgrad der Blütenglieder findet man die saftigen Beeren zu mehren in Fruchtständen, paarweise an einem gemeinsamen Stiel (mehr oder weniger verwachsen, z.T. von Deckblättern umgeben) oder vereinigt zu einer „Doppelbeere“ (Abb. 40). Im Pflanzenwuchs unterscheidet man durch Form und Größe zwischen aufrechten Sträuchern, Zwergsträuchern und Schlingern. In der Tabelle 5 sind diese Merk-

male für häufiger vorkommende Arten zusammengestellt. Zur genauen Identifizierung muß allerdings auf ausführlichere Bestimmungsbücher hingewiesen werden [E 6; F 11; K 50].

Toxizität. Die Beeren der Roten Heckenkirsche werden in der Literatur allgemein als giftig gekennzeichnet. Berichte über Intoxikationen sind allerdings selten und überwiegend älteren

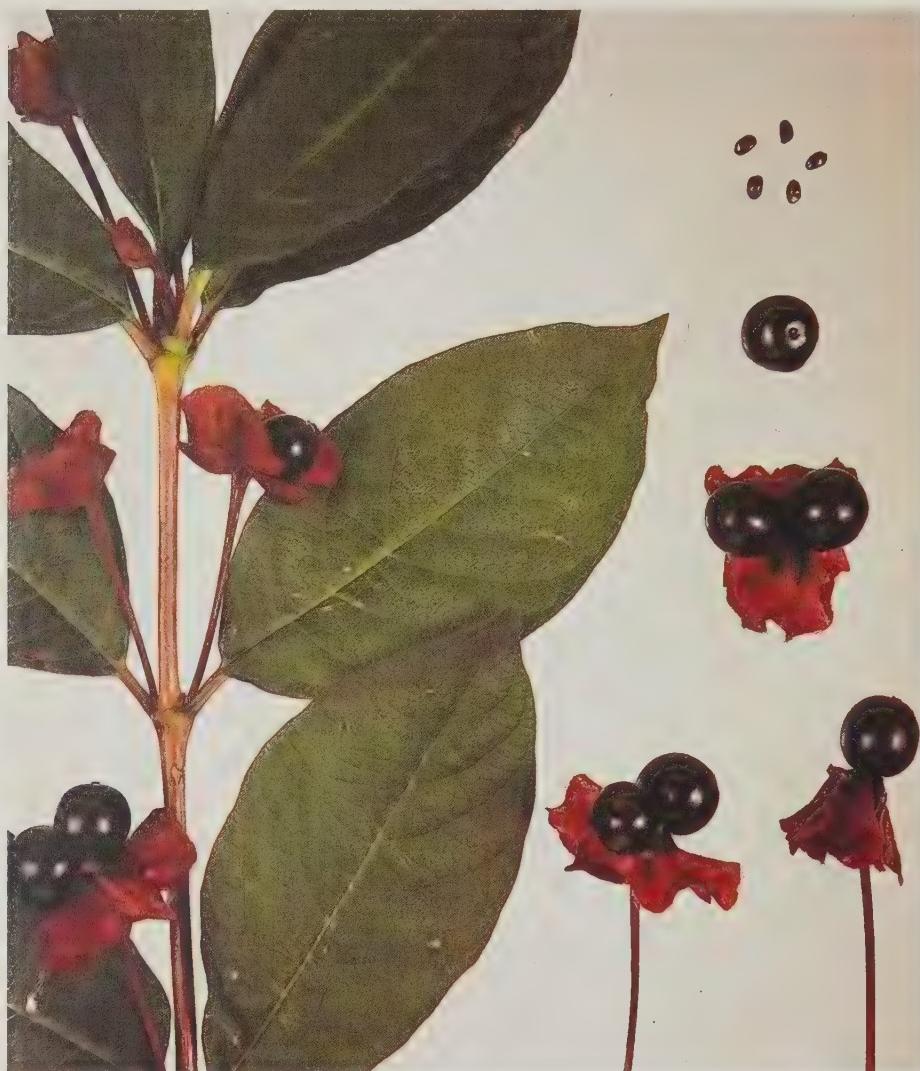


Abb. 38:
Lonicera ledebourii ESCHSCH. **Ledebours Heckenkirsche**

Datums. So erinnert sich KROEBER [K48] an eine um 1929 in München vor gekommene Massenvergiftung von Schulkindern infolge des Genusses der reifen Früchte angepflanzter Heckenkirschen. Die jüngste Beobachtung einer Vergiftung mit ernsteren Symptomen durch Beeren dieser Gattung stammt von SCHURNO [S37]. Jedoch bleibt auch in diesem Bericht der kausale Zusammenhang von Ingestion und

beobachteten Symptomen nicht zweifelsfrei.

*„1 Tag vor der Einlieferung habe das Kind im Laufe des Vormittags Beeren des in den dortigen Anlagen wachsenden Strauches gegessen, der als *Lonicera tatarica* identifiziert wurde. Die Menge der verzehrten Früchte ist nicht bekannt. Klinisch hatten wir den Eindruck einer Atropinvergiftung [S37].“*

Demgegenüber stehen die umfangrei-

chen Erfahrungen der Tox.-Zentren in Berlin und Zürich, die nur nach Verzehr größerer Mengen (~ 30) der bitterschmeckenden Beeren Symptome wie Leibscherzen und Erbrechen registrierten. Auch die ausführlichen Untersuchungen von LEVEAU et al. [L12] bestätigen die schwache Toxizität der Beeren bei oraler Verabreichung. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit sollen im folgenden kurz genannt werden:

1. Untersucht wurden die Früchte von *L. alpigena*, *caerulea*, *henryi*, *maackii*, *nigra*, *periclymenum*, *pyrenaicum*, *xylosteum*. Alle enthalten Spuren von Alkaloiden, aber für die beobachteten Symptome scheinen Saponine verantwortlich zu sein.
2. Die Toxizität frischer Früchte von *L. xylosteum* ist nach **oraler Verabreichung** verhältnismäßig gering. Kaninchen zeigten bei einer Dosis von 25 g (Tr.-Gew.)/kg Körpergewicht innerhalb 24 Stunden als einzige Vergiftungssymptome Durchfall und leichten Bewegungsmangel.
3. Bei **intraperitonealer Gabe** alkoholischer Fruchtextrakte an Mäusen kam es zu deutlicheren Vergiftungssymptomen. Nach einer kurzen Phase der Exzitation traten ausgedehnte Somnolenz, abdominale Spasmen, Gleichgewichts- und Atemstörungen auf, evtl. Tod nach 10 Minuten bis zu einigen Stunden. Auch in diesen Versuchen waren die injizierten Mengen sehr hoch, 20–40 g (Tr.-Gew.)/kg Maus. Außerdem wurde eine Proportionalität zwischen Saponingehalt (Schaumzahl) und Toxizität ermittelt.

Die Beeren anderer *Lonicera*-Arten werden dagegen z. T. als ungiftig oder sogar essbar bezeichnet [H3; H9].

*„Twinberry or Honeysuckle, *Lonicera involucrata*, has dark purple berries that are eaten by the Indians and considered good by hunters and miners [M29].“*

Inhaltsstoffe. Der häufig genannte, von Hübschmann im Jahre 1845 aufgefundenen Bitterstoff 'Xylostein' ist bisher chemisch nicht näher charakterisiert

worden. Kürzlich haben CHAUDHURI und STICHER [C 10] aus *L. xylosteum* ein monoterpenoides Glykoalkaloid (Xylotosidin) isoliert, es fehlen aber leider

noch Angaben über den Gehalt und die pharmakologische Wirkung dieser Stoffgruppe.

Mikroskopische Merkmale der Früchte.

Die lebhafte Färbung der Heckenkirschen ist bedingt durch Anthocyane. Diese Farbstoffe kommen in unterschiedlichen Konzentrationen sowohl in der Epidermis als auch in den darunter gelegenen Zellen des Fruchtfleisches vor. Die radialen Wände der Epidermen sind zumeist relativ dünn und deutlich getüpfelt (Abb. 41 c). Bei einigen Arten (z. B. *L. caerulea*, *L. henryi*) befinden sich über diesen Zellwänden körnige Wachsausscheidungen (Abb. 41 d). Die Fruchtwandepidermen vieler *Lonicera*-Arten (z. B. *L. caprifolium*, *L. caerulea*, *L. nitida*) besitzen anomocytische Spaltöffnungen mit zumeist 5–6 Nebenzellen. Fehlen Spaltöffnungen, so kann ihre Funktion wie z. B. bei *L. xylosteum* durch große Lenticellen (Abb. 41 a) übernommen werden.

Ein weiteres, auffälliges Merkmal ist die Bildung von Trichomen, die in zwei verschiedenen Formen auftreten, als mehrzellige Drüsenschuppen oder relativ dickwandige, einzellige Haare (Abb. 41 b). Vor allem bei den Beeren von *L. xylosteum* und *L. tatarica* sind sie regelmäßig anzutreffen. Das Fruchtfleisch der Heckenkirschen ist zumeist reich an spitzstacheligen Calciumoxalatdrusen unterschiedlicher Größe (5–35 µm).

Tab. 5: Fruchtform u. -farbe sowie Wuchsform häufig vorkommender *Lonicera*-Arten.

<i>Lonicera</i> spec.	Früchte	Fruchtfarbe	Wuchs
<i>alpigena</i>	als Doppelbeeren	rot	aufrecht
<i>caerulea</i>	als Doppelbeeren	schwarzblau	aufrecht
<i>caprifolium</i>	zu mehreren auf Blattpaaren sitzend	rotorange	windend
<i>etrusca</i>	in Fruchtständen	rot	windend
<i>henryi</i>	meist paarweise	schwarz	windend
<i>ledebourii</i>	paarweise, von roten Deckblättern umgeben	purpurschwarz	aufrecht
<i>maackii</i>	paarweise	rot	aufrecht
<i>nigra</i>	paarweise	blauschwarz	aufrecht
<i>nitida</i>	verwachsen	purpur	niedrig
<i>orientalis</i>	als Doppelbeeren	schwarz	aufrecht
<i>periclymenum</i>	in Fruchtständen	rot	windend
<i>tatarica</i>	paarweise	rot	aufrecht
<i>xylosteum</i>	paarweise	rot	aufrecht



Abb. 39:
Lonicera periclymenum L. Wald-Geißblatt

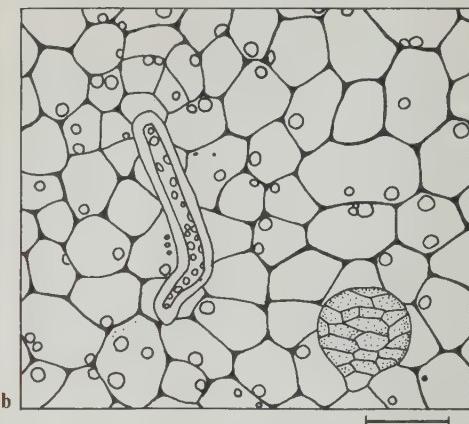
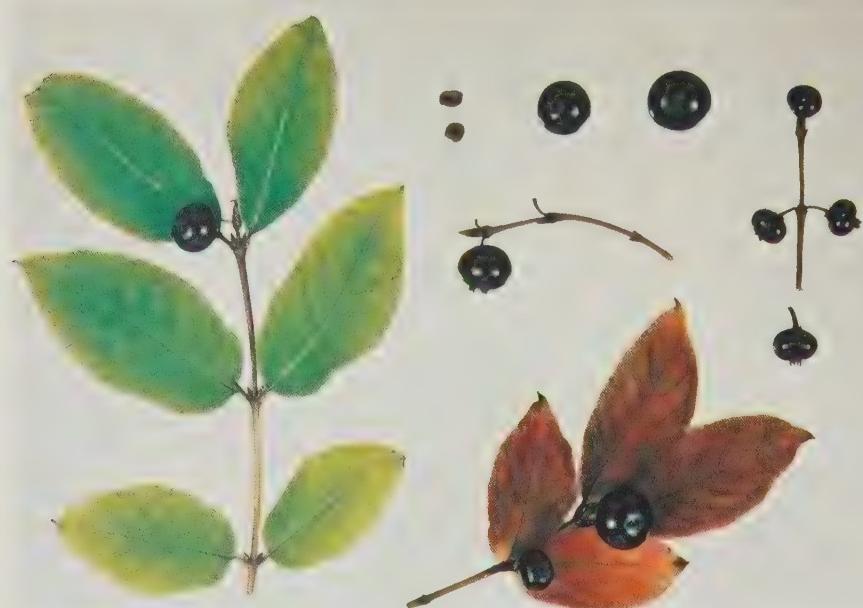
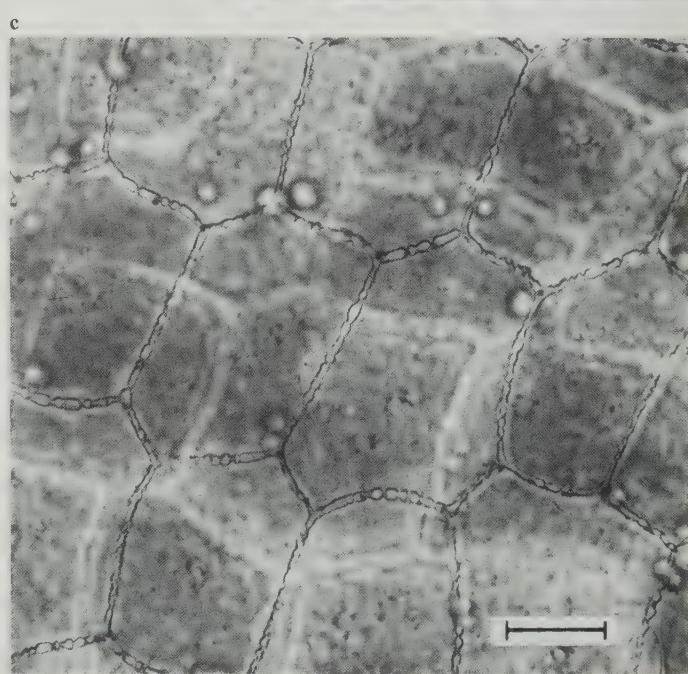
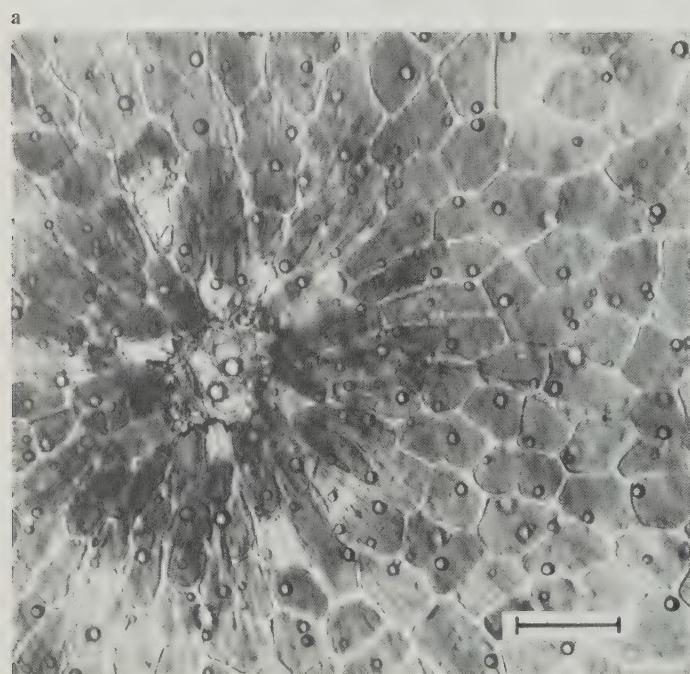
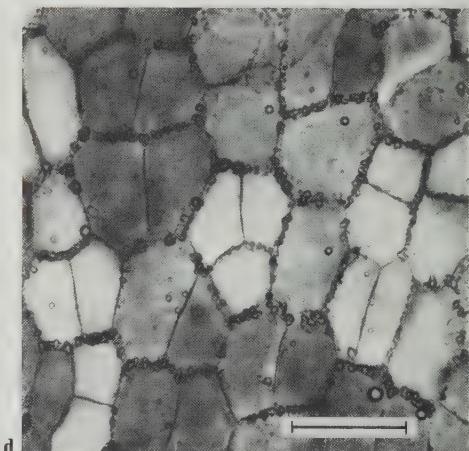


Abb. 40:
Lonicera orientalis L. Orientalische Heckenkirsche

▼ Abb. 41:
Fruchtwandepidermen verschiedener *Lonicera*-Arten; *Lonicera xylosteum* (a) und (b),
L. periclymenum (c), *L. caerulea* (d)



Sambucus ebulus L.

Zwerg-Holunder, Attich – Danewort, Dwarf Elder



Abb. 42: Zwerg-Holunder

0,5 – 1,5 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit kriechendem Rhizom und meist unverzweigtem, gefurchtem Stengel; Pflanze von widerlichem Geruch.

Auf feuchten Waldlichtungen und Auen, an Hohlwegen und Schuttstellen; bevorzugt frische, nährstoffreiche, lehmige Böden. Blätter unpaarig gefiedert (5–9), Blättchen mit scharfgesägtem Rand und schiefem Grund.

Blüten in endständiger, schirmförmiger Trugdolde, mit rötlichweißen Kronblättern und purpurnen Staubbeuteln; nach bitteren Mandeln duftend; VI–VIII.

Früchte ellipsoidische, glänzend schwarze, meist 3samige Steinbeeren, seltener grünlich oder weiß; VIII–IX.

Verbreitung: Von S-Schweden bis N-Afrika, in Persien und W-Asien; in der Norddeutschen Tiefebene ursprünglich fehlend, gelegentlich aus ehemaligen Kulturen verwildert.

Alle Teile der Pflanze, insbesondere aber die Wurzeln und Früchte (Radix, Fructus Ebuli) wurden in der Volksmedizin als harn- und schwitzztreibende Mittel verwendet. Dabei kam es zu Vergiftungsfällen, weil die Wurzeln gelegentlich mit denen der Tollkirsche verfälscht oder verwechselt wurden [J 13; U 2]. Auch ist bekannt, daß der Genuß größerer Mengen Attichtees zu heftigem Erbrechen und Durchfall führt [B 24]. Heute spielt der Zwerg-Holunder ebensowenig noch eine Rolle als Heilmittel wie die Verwendung seiner Früchte zum Färben von Textilien oder Wein.

Im übrigen scheinen viele *Sambucus*-Arten – immer wieder genannt werden neben dem Attich auch der Rote oder Trauben-Holunder (*S. racemosa* [Abb. 43]), der Schwarze Holunder oder ‚Fließer‘ (*S. nigra*) sowie der Kanadische Holunder (*S. canadensis*) – **brechreizer-regende und abführend wirkende Stoffe** zu enthalten. Nach SCHEERER [S 12] sollte vor allem der Genuß **roher** Holunderbeeren wegen der häufig auftretenden gesundheitlichen Störungen vermieden werden. Je nach individueller Disposition können bereits wenige Früchte heftiges Erbrechen bei Kindern auslösen [K 47]. Die dafür verantwortlichen

harzartigen Stoffe sind überwiegend im Samen – weniger im Fruchtfleischöl – enthalten und lassen sich durch Hitzeeinwirkung entgiften [S 12].

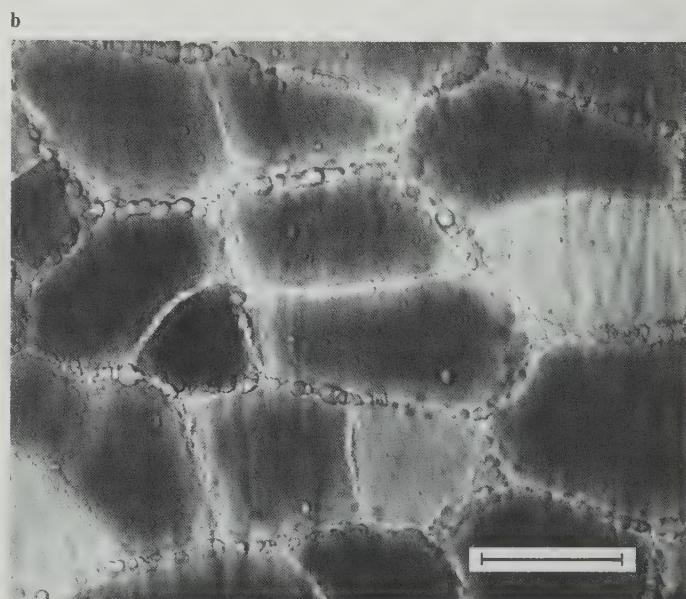
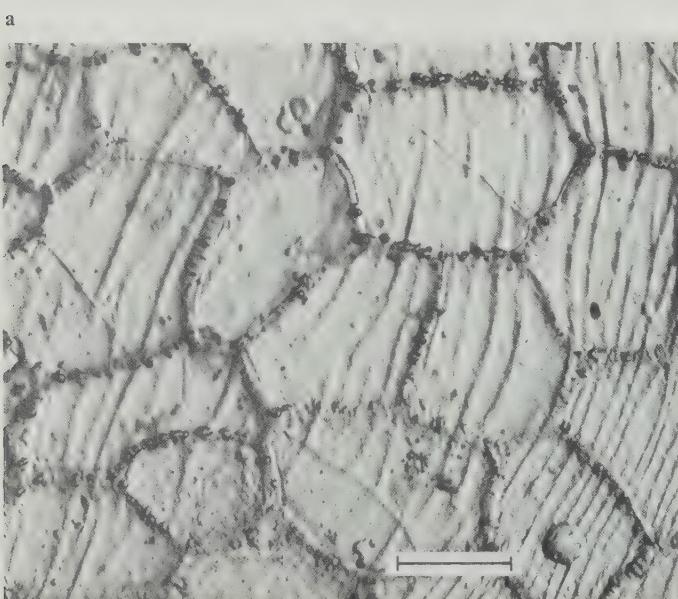
Durch pharmakologische Untersuchungen konnten PETKOV et al. [P 21] die diuretische Wirkung wäßriger Zubereitungen von *S. ebulus* bestätigen. Darüber hinaus zeigten die Extrakte einen hemmenden Effekt auf das motorische Verhalten der Versuchstiere und führten in Abhängigkeit von der injizierten Menge zu einer deutlichen Senkung des arteriellen Blutdrucks.



Abb. 43:
Sambucus racemosa L. Roter Trauben-Holunder

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Ein gemeinsames Merkmal der Steinbeeren von *Sambucus*-Arten sind die fast parallel verlaufenden, deutlich hervortretenden Cuticularfalten der Fruchtwandepidermis (Abb. 44 a; siehe auch [P 22]). Die radialen Wände der tafelförmigen Epidermiszellen sind zudem reich getüpfelt und bei *S. nigra* z. T. knotig verdickt (Abb. 44 b). Anomocytische Spaltöffnungen mit 6–7 Nebenzellen kommen bei *S. racemosa* regelmäßig vor, sonst nur vereinzelt. Im Gegensatz zu den anthocyanhaltigen, blauschwarzen Früchten von *S. nigra* und *S. ebulus* enthalten die Steinbeeren des Trauben-Holunders (*S. racemosa*) ein Fruchtfleischöl, das durch Carotinoide intensiv gelb gefärbt ist. Eine ausführliche anatomische Darstellung der Steinkerne findet man bei [M 48].

▼ Abb. 44:
Fruchtwandepidermen von *Sambucus ebulus* (a) und *S. nigra* (b).



Symporicarpus albus S. F. BLAKE

Weiße Schneebeere, Knackbeere – Snowberry



Abb. 45: Schneebeere

1 – 2,5 m hohe, ausdauernd-strauchförmige Pflanze mit rutenförmigen Zweigen.
Blätter gegenständig, elliptisch bis rundlich, ganzrandig, an den Langtrieben grob gelappt.
Blüten glockig, einzeln oder in kurzen, unterbrochenen Ähren; weißrötlich; VI–VIII.
Früchte weiße Beeren mit kleiner, schwarzer Kelchnarbe und großzelligem, saftigem Fleisch; VIII–XI.
Verbreitung: Im westlichen N-Amerika beheimatet, seit langem in Europa als Zierstrauch kultiviert.

Die auffallend weißen Beeren dieses Strauches sind bei Kindern als Wurfgeschosse sehr beliebt, weil sie beim Auftreffen mit leichtem Knall zerplatzen („Knackbeere, Knallerbse“). Über ihre Giftigkeit bestehen unterschiedlichste Auffassungen.

„Die Beeren sind giftig. Bei Kindern . . . sind . . . nach Einnahme Reizwirkungen auf den Magen-Darm-Kanal beobachtet worden [H 3].“

„In den weißen Beeren ist Saponin und ein noch nicht erforschter, stark reizender Hauptwirkstoff enthalten [A 5].“

„They are edible but relatively tasteless and rarely used [P 30].“

Gelegentlich werden als Vergiftungssymptome in schweren Fällen Verwirrtheit und tiefe Bewußtlosigkeit genannt. Diese Beschreibungen scheinen auf den kurzen, dramatischen Bericht von

AMYOT [A 7] aus dem Jahre 1885 zurückzugehen.

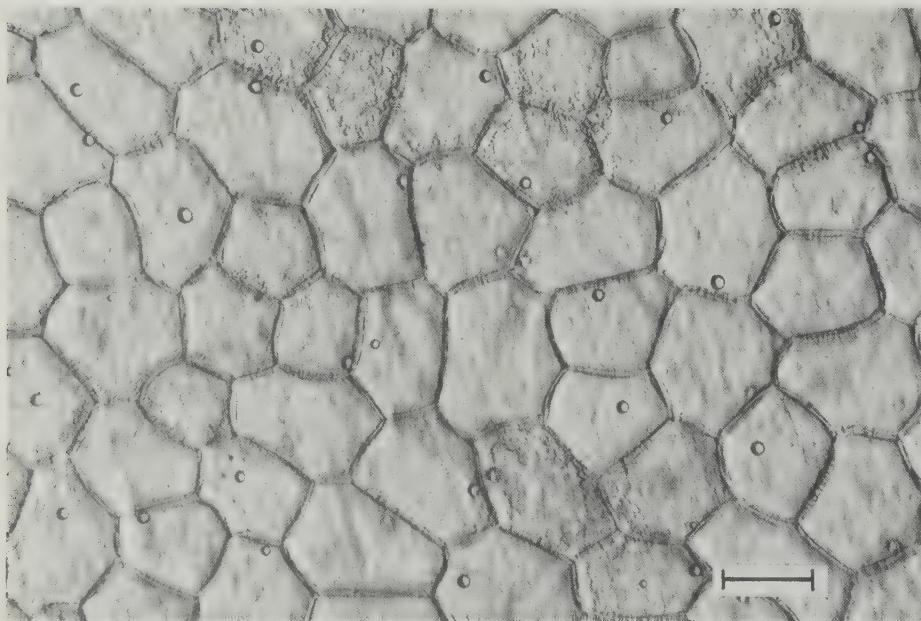
Vergiftung durch Schneebeeren. Vor einiger Zeit wurde ich aufgefordert, vier Kinder einer Familie zu behandeln, die alle unter Brechreiz, Durchfall und Verwirrtheit litten bei nachfolgender Bewußtlosigkeit. Sie erholten sich alle, jedoch entkam eines nur mit knapper Not dem Tod, und über den Zustand der anderen drei war ich alles andere als beruhigt. Das Erbrochene ließ keinen Zweifel daran, daß sie große Mengen von Schneebeeren gegessen hatten.

Aus den Erfahrungen der Tox.-Zentren Berlin u. Zürich geht jedoch hervor, daß 3 – 4 Beeren im allgemeinen keine Symptome hervorrufen. Bei größeren Mengen ist allenfalls mit Leibscherzen und Erbrechen zu rechnen. Auch aus Amerika hat LEWIS [L 17] über ähnli-

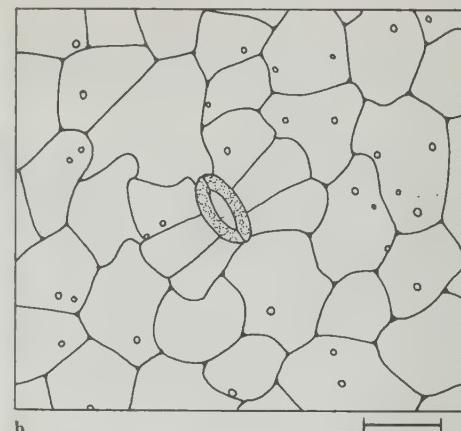
che Beobachtungen mit Schneebeeren berichtet.

CHAVANT et al. [C 12] kommen in ihren phytochemischen und toxikologischen Untersuchungen der Früchte zu folgendem Ergebnis: „These preliminary tests seem to show the fruit to be non-toxic.“ Sie ermittelten an jungen Mäusen bei oraler Verabreichung wäßriger Extrakte von frischen Früchten eine DL_{50} von 435 g(!)/kg. Bis zu Mengen von 2 g Preßsafrückstand pro kg Körpergewicht zeigten Mäuse überhaupt keine Symptome [N 10]. Ebensowenig toxisch sind offensichtlich die lipophilen Bestandteile der Beeren. Hierfür errechnete MERFORT [M 32] sogar eine DL_{50} von 1266 g/kg, bezogen auf das Frischgewicht.

Neben der Schneebeere werden in Mitteleuropa noch einige weitere *Sympo-*



a



b

Abb. 46:
Fruchtwandepidermis von *Symphoricarpos albus* (a), mit Spaltöffnung (b).

ricarpos-Arten als Ziersträucher angepflanzt, insbesondere die ebenfalls aus Nordamerika stammende Korallenbeere (*S. orbiculatus*). Ihre purpurroten Früchte sind wohl als ebenso harmlos einzuschätzen wie jene der Schneebiere. Zumindest liegen keine Informationen über Vergiftungsfälle vor.

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Die Fruchtwandepidermis der Schneebere besteht aus farblosen, polygonalen, relativ zartwandigen Zellen mit fei-

ner Tüpfelung (Abb. 46 a). Spaltöffnungen kommen selten vor, besitzen aber eine auffällige Anordnung der Nebenzellen (Abb. 46 b). Große (~ 100 µm), dünnwandige Parenchymzellen, die sich während der Fruchtreife durch weitgehende Auflösung der Mittellamellen nur noch in einem äußerst lockeren Zellverband befinden, bilden das weiche, mehlige Fruchtfleisch. Sie enthalten zahlreiche Calciumoxalatdrusen (~ 15 µm); zur anatomischen Darstellung der Samen siehe [G 30].

Die Fruchtwand der rotfleckten Korallenbeere (*S. orbiculatus*) hat deutlich kleinere, sonst aber ähnlich gebaute, farblose Epideriszellen und wenige, kurze (~ 65 µm), dickwandige Borstenhaare. Der Farbstoff ist verteilt auf einzelne Zonen der hypodermalen Zellschichten. Beiden *Symphoricarpos*-Beren gemeinsam sind feinkörnige Wachsausscheidungen, vor allem über den antiklinen (radialen) Wänden der Epideriszellen.

Viburnum opulus L. Gemeiner Schneeball – Guelder Rose, High-Bush Cranberry



Abb. 47: Schneeball

1 – 3 m hohe, ausdauernd-strauchförmige Pflanze oder kleiner Baum mit kahlen Zweigen.

In feuchten Gebüschen, Laub- und Auwäldern auf nährstoffreichen, meist lehmig-tonigen Böden.

Blätter gegenständig, ahornähnlich, mit buchtiggezähnten Lappen; oberseits kahl, unterseits flaumig.

Blüten in endständigen, reichverzweigten, lockeren Trugdolden; Randblüten geschlechtslos und viel größer als innere, weiß; V–VIII.

Früchte scharlachrote, kugelige Steinbeeren mit einem flachen, roten Stein; VIII–XI.

Verbreitung: In Europa, W- und N-Asien; in Gärten verschiedene Spielarten der Stammform kultiviert.

Wie bei den anderen Geißblattgewächsen gelten die roten Beeren von *Viburnum opulus* und die zuletzt glänzend schwarzen Früchte des Wolligen Schneeballs (*V. lantana* [„Schwindelbeeren“, s. Abb. 48]) allgemein als giftverdächtig. Sie sollen alten Angaben zufolge Entzündungen in den Verdauungsorganen hervorrufen und sogar tödliche Vergiftungen bewirkt haben. Aus diesem Jahrhundert liegen jedoch keine Berichte über ernsthafte Intoxikationen mit *Viburnum*-Früchten vor, obwohl Kinder nicht gerade selten von diesen probieren (vergl. Tabelle 4). Dagegen gibt es mehrere Hinweise in der Literatur, daß reife Früchte ver-

schiedener Schneeballarten (*alnifolium*, *cassinoides*, *lentago*, *opus* [!], *prunifolium*) nicht nur gekocht zu Gelee und Marmelade verarbeitet, sondern auch roh gegessen werden [M 29; S 12]. Von den Beeren des Kanadischen Schneeballs (*V. prunifolium*), dessen Rinde in vielen Arzneibüchern aufgeführt und wegen ihrer spasmolytischen Wirkung auf den Uterus angewendet wurde, behauptet MEDSGER [M 29]: “I do not recall any other wild fruit that I enjoy more.”

Unzweifelhaft enthalten gerade die Rinden und Blätter einiger *Viburnum*-Arten pharmakologisch wirksame Verbindungen (Cumarine, Diterpene)

[H 50; K 13; V 4], ihre Früchte scheinen allerdings nur gesundheitliche Störungen (Erbrechen, Durchfall) hervorzurufen, wenn sie im unreifen Zustand oder in großer Menge gegessen werden.

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Die Fruchtwandepidermis des Gemeinen Schneeballs (*V. opulus*) zeichnet sich durch relativ dicke, zumeist gradlinig verlaufende Zellwände aus, in denen die Mittellamelle deutlich hervortritt. Die zusätzlich verdickten Zellecken verleihen der Epidermis ein fast kollenchymartiges Aussehen (Abb. 49 a). Spaltöffnungen sind verhältnismäßig selten, besitzen 6–8 Nebenzellen

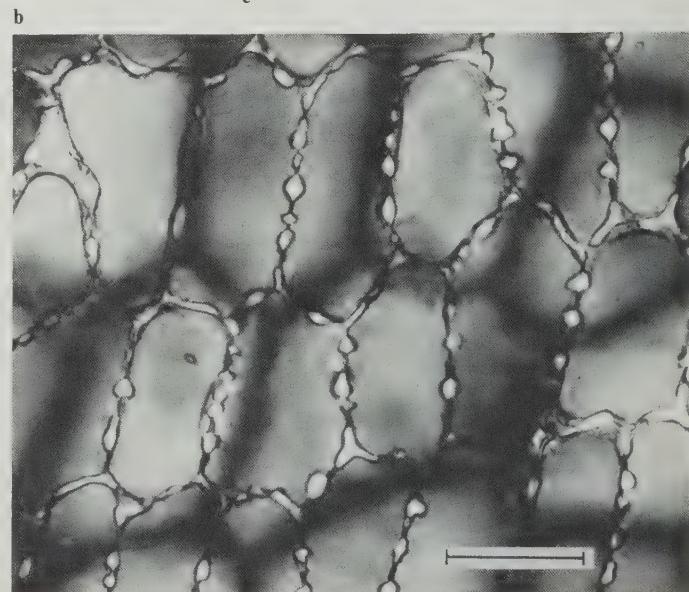
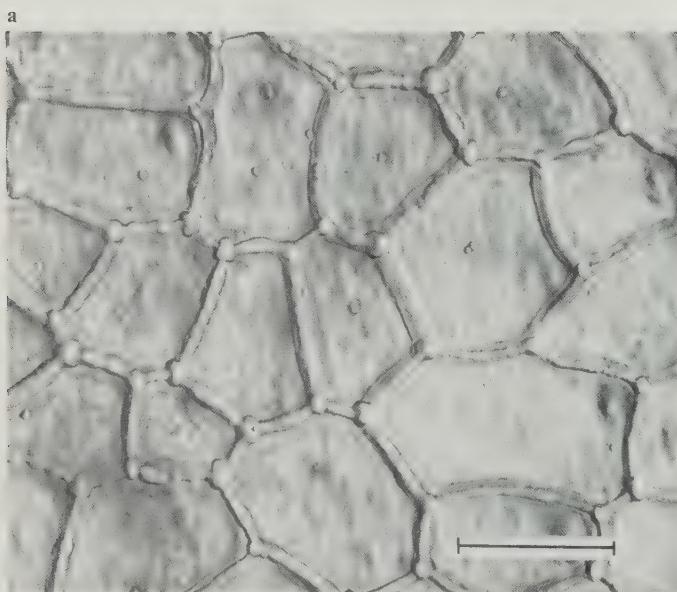
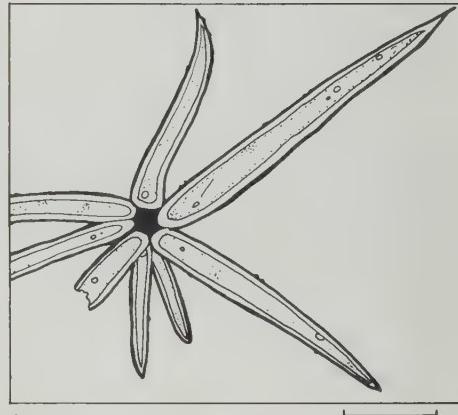
und werden von einem Kranz sehr viel kleinerer Epidermiszellen umgeben. Die im anatomischen Aufbau einander sehr ähnlichen Beeren von *V. lantana*

und *V. rhytidophyllum* unterscheiden sich von den eben beschriebenen in einigen Merkmalen. Ihre Epideriszellen sind mehr perl schnurartig verdickt

(Abb. 49 b) und die weitgehend spaltöffnungsfreien Fruchtwände tragen große, vielzellige Sternhaare (Abb. 49 c). Das Fruchtfleisch enthält zahlreiche Calciumoxalatdrusen, hier allerdings größer ($\sim 65 \mu\text{m}$) als bei *V. opulus* ($\sim 25 \mu\text{m}$), und vereinzelt auch Oxalatprismen ($\sim 25 \mu\text{m}$). Charakteristisch für alle drei Arten sind die im Vergleich zur Fruchtwandepidermis sehr viel größeren, in der Flächenansicht meist noch durchscheinenden Hypodermiszellen (Abb. 49 b).



Abb. 48:
Viburnum lantana L. Wolliger Schneeball – Wayfaring Tree



▼ Abb. 49:
Fruchtwandepidermen von *V. opulus* (a), *V. lantana* (b) und Haar von *V. lantana* (c).

CELASTRACEAE

***Euonymus europaeus* L.** Pfaffenhütchen – Spindle-Tree



Abb. 50: Pfaffenhütchen

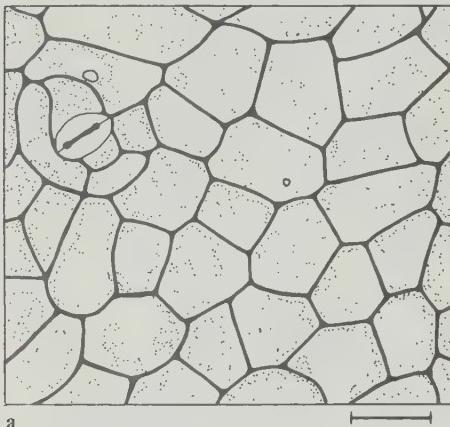
3–6 m hoher Strauch mit abgerundet-vierkantigen, z. T. mit Korkleisten versehenen Zweigen.
In Wäldern, Gebüschen und Hecken; auf humosem, feuchtem bis trockenem Boden.
Blätter sommergrün, eiförmig-elliptisch bis länglich, bis 8 cm lang, mit kerbig gesägtem Rand, oberseits sattgrün, unterseits heller; mit gelber oder roter Herbstfärbung.
Blüten gelblich-grün, klein und unscheinbar, in blattachselständigen Trugdolden; V–VI.
Früchte 4lippige, rosa bis rote Kapseln, 4(5)fächrig mit je 1 (2) Samen, deren weißliche Oberhaut von einem leuchtend orangefarbenen Samenmantel umgeben ist; die Kapseln springen im August auf und lassen die auffällig gefärbten, an Fäden heraushängenden Samen wirkungsvoll hervortreten; VIII–X.
Verbreitung: Überall in Europa bis W-Asien; seit alters her auch in Kultur mit vielen Gartenformen.

Die Früchte des Pfaffenhütchens mit ihren vom Arillus umgebenen Samen sind auffällige Gebilde und reizen insbesondere Kinder zum Verzehr, so daß Ingestionen von den Tox.-Zentren regelmäßig registriert werden; vgl. dazu die Tabellen 1 und 2. Im Gegensatz zu den Schilderungen schwererer Intoxikationen in der älteren Literatur [H41; U4] sind jedoch in letzter Zeit allenfalls Fälle mit leichten Vergiftungs-symptomen beobachtet worden.

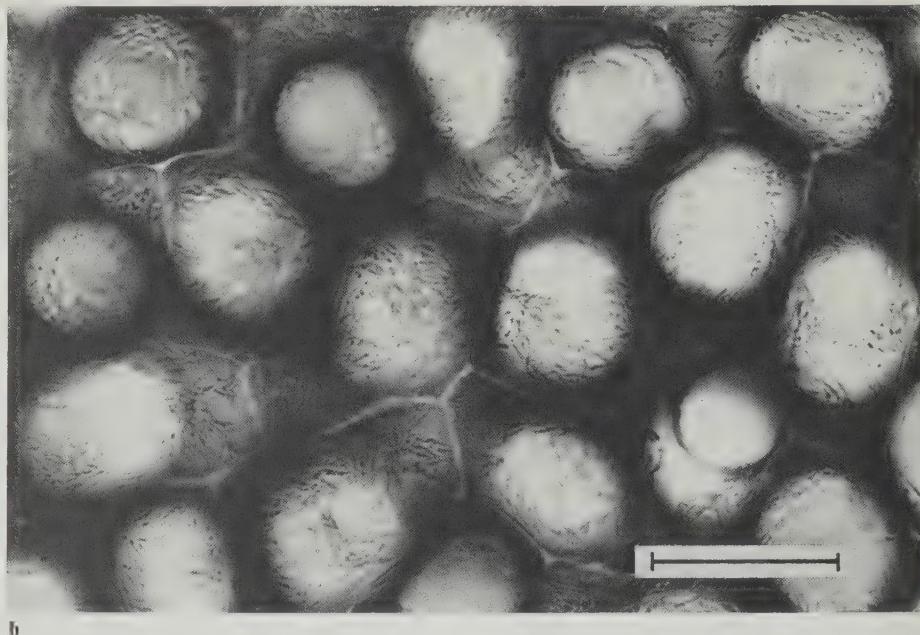
Inhaltsstoffe. In den Samen sind Digitaloide und Alkaloide enthalten, die beide, möglicherweise zusammen mit noch unbekannten Substanzen, für die Giftwirkung verantwortlich gemacht werden. Als **Digitaloide** sind Evonosid (a), Evobiosid (b) und Evomonosid (c) bekannt, deren Aglykon Digitoxigenin ist, während als Zuckerkomponenten Rhamnose + 2 Glukose (a), Rhamnose + Glukose (b) bzw. Rhamnose allein (c) angegeben werden.

Die **Alkaloide**, die zu ca. 0,1% im Sa- men enthalten sind, werden als Poly-ester eines C₁₅-Polyalkohols beschrie- ben, die bei Verseifung Essigsäure und Evoninsäure – [2,3-Dimethyl-3-(β-carbo-xy-α-pyridyl)-propionsäure] – liefern. Neben Evonin, das mengenmäßig am stärksten vertreten ist, sind das 6-O-Desacetyl-evonin (= Neo-Evonin) und das 4-Desoxyevonin [B51] identifiziert worden. Über die Toxizität dieser Ver- bindungen liegen unseres Wissens kei-

Abb. 51:
Fruchtwandepidermis von *Euonymus europaeus* (a) und Flächenansicht des Samenmantels (b).



a



b

ne Untersuchungen vor. Strukturell ähnliche Alkaloide, aus den Wurzeln einer anderen Celastracee (*Trypterygium wilfordii*) isoliert, wirken insektizid. Diese Wirkung könnte die früher gebräuchliche Verwendung gepulverter Pfaffenhütchensamen gegen Krätzemilben und Läuse erklären und gleichzeitig ein Hinweis auf die pharmakologische Aktivität des Evonins und ähnlicher Stoffe sein. Ob das fette Öl der Samen selbst oder nur auf Grund der Beimengung von Alkaloiden toxisch ist und ob die Fruchtwand toxische Stoffe enthält, ist unklar.

Auch Blätter und Rinde des Pfaffenhütchens gelten als giftig und enthalten zumindest Digitaloide.

Vergiftungssymptome sollen nach älteren Angaben [H 41; U 4] Koliken, hefti-

ge Diarrhoe, Fieber, Kreislaufstörungen und Kollapserscheinungen sein, die erst nach längerer Latenzzeit (8–15 Stunden) auftreten können.

Therapie. Falls eine größere Zahl von Samen gegessen wurde, Magenspülung; evtl. Kohle; im übrigen symptomatische Maßnahmen.

Eine Reihe weiterer *Euonymus*-Arten werden ebenfalls als Ziergehölze gepflanzt. Soweit bekannt, ist das Inhaltsstoffspektrum der Samen dem des Pfaffenhütchens ähnlich.

Anhangsweise sei als weitere Celastracee *Catha edulis*, der Katstrauch erwähnt, dessen Blätter als Psychoanalytikum gekauft werden (eine neuere Zusammenfassung über „Khat“

stammt von MEBS [M 28]). Von MAITAI [M 8] wurde über Tierversuche zur Toxizität von *Catha*-Extrakten berichtet.

Mikroskopische Merkmale der Frucht.

Die Fruchtwandepidermis wird von polygonalen Zellen recht unterschiedlicher Größe gebildet. Sie besitzt regelmäßig Spaltöffnungen (Abb. 51 a), deren relativ kleine Schließzellen deutlich gegenüber der Epidermisoberfläche tiefer liegen. Im Mesokarp sind große Calciumoxalatdrusen (~ 25 µm) vorhanden. Die dünnwandigen Zellen des Samenmantels (Arillus) fallen insbesondere durch ihre großen, durchscheinenden Vakuolen und eine Vielzahl spindelförmiger, intensiv gelborange gefärbter Chromoplasten auf (Abb. 51 b); eine umfangreiche Darstellung aller Fruchtteile hat GUSE [G 30] gegeben.

CORNACEAE

Cornus sanguinea L.

Roter Hartriegel – Common Dogwood, Dogberry



Abb. 52: Hartriegel

1 – 5 m hohe, ausdauernd-strauchförmige Pflanze mit aufstrebenden und überneigenden Ästen; einjährige Zweige im Herbst und Winter blutrot („Blutrute“). In Gebüschen, Hecken und Laubmischwäldern, auf trockenen bis feuchten Böden, kalkliebend. Blätter eiförmig bis elliptisch, in eine Spitze auslaufend; oberseits hell-, unterseits bläulichgrün, im Herbst sich dunkelrot verfärbend. Blüten in dichten, flachen, behaarten Doldenrispen; weiß, duftend; V–VI (bisweilen im Herbst nochmals blühend). Früchte schwarz-violette, weißlich punktierte (Haare!) Steinfrüchte, bitter schmeckend; IX. Verbreitung: In Europa und Kleinasien; wegen seines weitreichenden Wurzelsystems vielfach zur Befestigung von steilen Abhängen gepflanzt.

Wie einige volkstümliche Namen (z. B. „Totentraube“, „Schietbeere“ [H34]) des Roten Hartriegels andeuten, gelten die schwarzen Beeren dieses Strauches in einigen Gegenden als giftverdächtig, vielleicht auch, weil sie bei unzureichenden floristischen Kenntnissen mit jenen der Faulbaumarten verwechselt werden können. Sie sind roh ungenießbar, aber keineswegs giftig. Ihr Fleisch wird z. T. wie auch das

der Kornelkirschen (*C. mas* [Abb. 53]) wegen des Vitamin-C-Gehalts zur Herstellung von Fruchtsäften und Marmeladen verwendet. Über Vergiftungen mit Früchten der *Cornus*-Arten gibt es keine Berichte. Allerdings weist NESTLER [N 5] darauf hin, daß empfindliche Hautstellen nach Berührung mit Blättern dieser Pflanzen Reizerscheinungen (Rötung, andauernder Juckreiz) zeigen können. Er schreibt diese Wirkung aus-

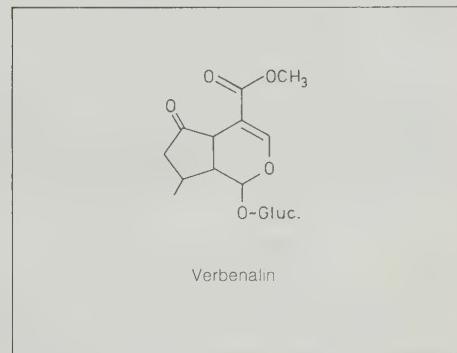




Abb. 53:
Cornus mas L. Kornelkirsche – Cornelian Cherry

schließlich den stark mit Calciumcarbonat inkrustierten Haaren zu, denn die Symptome treten nur dann auf, wenn die Blätter in Richtung ihrer parallel angeordneten, warzigen T-Haare auf der Hautoberfläche bewegt werden. Derartige Haare befinden sich auch auf der Fruchtwandepidermis (vgl. Abb. 54 b). Stark wirksame Inhaltsstoffe sind aus der Familie nicht bekannt, auch das vor allem in den Blättern enthaltene Iridoid Cornin (= Verbenalin) ist von geringer Toxizität. Daß Kinder gelegentlich nach Ingestion einiger Beeren der Goldorange (*Aucuba japonica*), einer in Frankreich und im Mittelmeergebiet kultivierten Cornacee, leichte Symptome wie Fieber und Erbrechen zeigten, führen LEVEAU et al. [L13] auf den Gehalt an Triterpensaponinen (β -Amyrin-Typ) zurück.

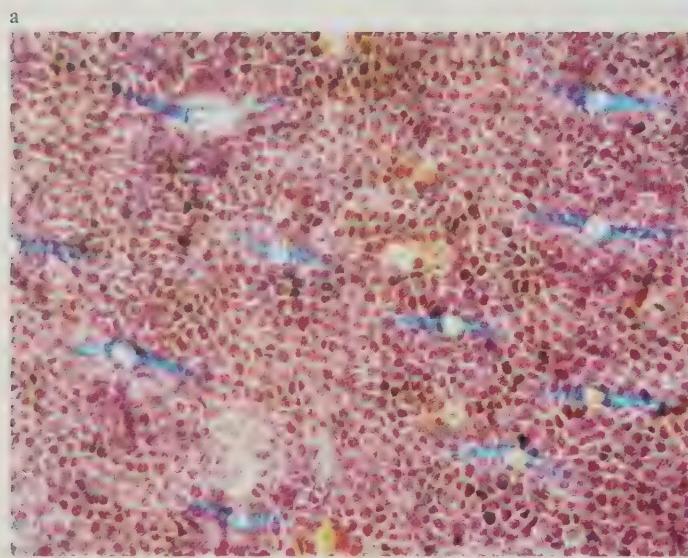
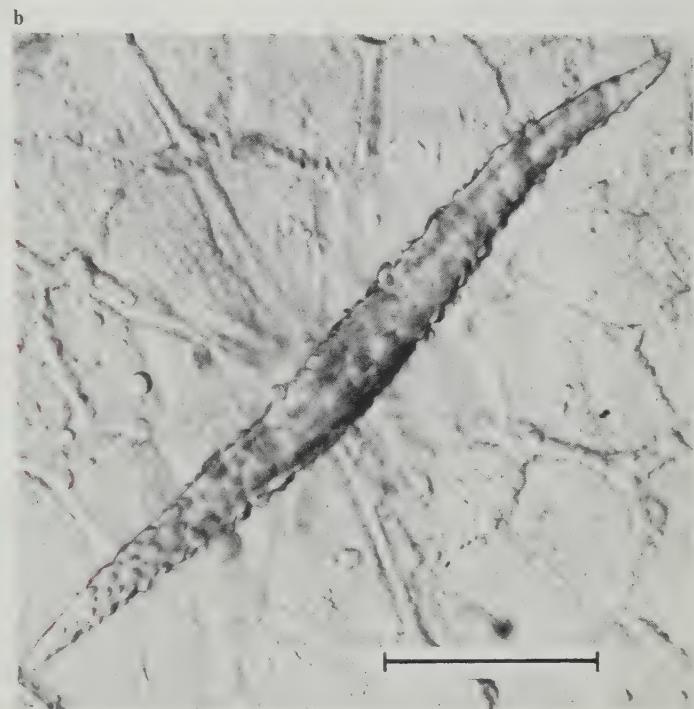


Abb. 54:
Fruchtwandepidermis von *Cornus sanguinea* (a), Haar von *C. stolonifera* (b).



Mikroskopische Merkmale der Früchte.

Das wohl auffälligste Merkmal der *Cornus*-Früchte ist die Behaarung ihrer Epidermis, die bei den dunklen Beeren von *C. sanguinea* bereits in der Lupenbeobachtung als weiße Punktierung der Außenhaut zu erkennen ist. In Abbildung 54 a wurde dieser dichte Haarbesatz unter Verwendung polarisierten Lichtes durch „Blaufärbung“ hervorgehoben. Es handelt sich bei diesen Gebilden um einzellige, T-förmige, an beiden Enden spitz zulaufende Haare mit warziger Oberfläche (Abb. 54 b), deren Wände mit Calciumcarbonat inkristallisiert sind. Die Früchte verschiedener *Cornus*-Arten unterscheiden sich nicht nur durch ihren Farbstoffgehalt, sondern auch in der Dichte ihrer Behaarung (*C. sanguinea* > *C. stolonifera* > *C. mas*), zudem scheinen die Haare bei der Kornelkirsche häufig länger und ungleichmäßig zu sein.



Abb. 55
Cornus stolonifera MICHX. Weißer Hartriegel

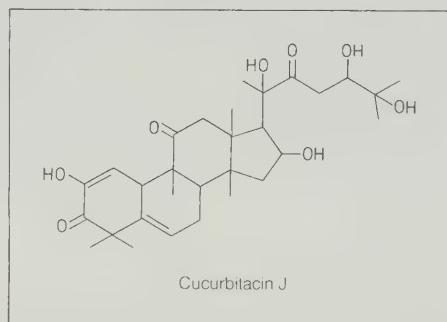
CUCURBITACEAE

Zur Familie der Kürbisgewächse gehören eine ganze Reihe von Arten mit erheblicher Bedeutung für die menschliche Ernährung (Gurken, Melonen, Wassermelonen, Kürbisse usw.). In den Früchten dieser alten Kulturpflanzen kommt es gelegentlich zur Bildung toxischer Inhaltsstoffe (z. T. durch Mutation), wie sie auch in verschiedenen Organen der Wildpflanzen (s. S. 14) vorliegen. So wurden in Südafrika immer wieder Fälle von Vergiftungen durch Kürbisse und andere kultivierte Arten beobachtet [S 83]. Desgleichen sind Wildpflanzen dieser Arten als Ursache von Viehvergiftungen bekannt.

Diese toxikologischen Probleme waren Anlaß zu intensiven Untersuchungen der bitterschmeckenden und giftigen Inhaltsstoffe, der sogenannten **Cucurbitacine**, die zur Klasse der tetracyclischen Triterpene gehören [L 7]. Eine Zusammenfassung der wichtigsten biologischen Ergebnisse gibt REHM [R 3].

Die Cucurbitacine werden offensichtlich in loco gebildet und nicht innerhalb der Pflanze transportiert. Während die Embryonen der reifen Samen, soweit untersucht, völlig frei von Bitterstoffen sind, setzt bereits mit beginnender Keimung oft die Bildung großer Mengen von Cucurbitacinen ein. Ihre Verteilung

auf die einzelnen pflanzlichen Organe ist ausgesprochen art- und sippenbedingt und gleichzeitig stark abhängig vom Entwicklungszustand derselben (in reifen Früchten ist der Gesamtgehalt höher als in unreifen!). Im pflanzlichen Gewebe liegen sie häufig in glykosidischer Bindung vor und werden zumeist von einem sehr aktiven Enzym, der Elaterase (einer β -Glukosidase) begleitet.



DAVID u. VALLANCE [D 4] haben erste Untersuchungen zur Toxizität der reinen Cucurbitacine vorgelegt. So beträgt z. B. die letale Dosis bei der Katze 1 mg/kg und beim Kaninchen 6 mg/kg nach intravenöser Applikation. Für Mäuse fanden sie eine DL₅₀ i. p. von ~ 1 mg/kg. Nach Verabreichung tödlicher Dosen wurde bei allen Tieren Atemnot und Bildung von Lungenödemen beobachtet. Alle Derivate mit einer Doppelbin-

dung in der Seitenkette sollen stark cytotoxisch wirken und im Tierversuch das Wachstum bestimmter Tumoren unterdrücken [L 7; T 5]. Besonders interessant wären allerdings toxikologische Untersuchungen bei peroraler Zuführung der Bitterstoffe, da hierbei in der älteren Literatur große Unterschiede in der Giftwirkung derselben Pflanze auf verschiedene Tiere beschrieben wurden [R 3].

In der Volksmedizin finden gelegentlich Fruchteile von Kürbisarten als Wurmmittel Verwendung. Während von geschälten Kürbissamen (*Cucurbita pepo*, Semen Cucurbitae decorticatum) keine Nebenwirkungen bekannt sind [B 44], berichteten LEWIS u. LEWIS [L 20] von Todesfällen bei Kindern, denen Fruchtfleisch von *C. lagenaria* verabreicht wurde. Auch die Samen dieser Pflanze gelten als sehr giftig.

Aus den Samen der Balsambirne, *Momordica charantia*, einer im Orient als Nahrungs- und Anregungsmittel beliebten Frucht, haben LIN et al. [L 27] toxische Lectine isoliert, die ebenso durch Hemmung der Proteinsynthese wirksam werden wie das Abrin und Ricin (s. S. 121). Im Gegensatz zu jenen trägt aber das Momordin die unterschiedlich aktiven Wirkgruppen an einer einzelnen Polypeptidkette.

Bryonia cretica L. Rotfrüchtige Zaunrübe – Red Bryony



Abb. 56: Rote Zaunrübe

2 – 3 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanzen, mit einfachen Ranken kletternd, und dicken (bis 2,5 kg), rübenförmigen, übelriechenden Wurzeln (bei *B. alba* weiß). An Wegrändern und Hecken, in Unkrautgesellschaften auf frischen nährstoffreichen, lehmigen Böden. Blätter herzförmig Slappig, gezahnt, kurzborstig, jedem Blatt steht eine Ranke gegenüber.

Blüten zweihäusig verteilt; ♂ in langgestielten Trauben, ♀ in kurzgestielten Büscheln, grünlichweiß, Krone doppelt so lang wie der Kelch, Narbe behaart; VI–VII.

Früchte 1–2samige, dünnhäutige, kugelige Beeren, bei *B. alba* im Reifezustand schwarz, bei *B. cretica* scharlachrot; VIII–X.

Verbreitung: Seit Jahrhunderten in Deutschland eingebürgert und in Mittel- und Südeuropa weit verbreitet.

Die drastisch abführende Wirkung der Zaunrübe war bereits den Ärzten der Antike bekannt. Der Saft frischer Wurzeln erzeugt auf der Haut nach anfänglicher Rötung schmerzhafte Entzündungen mit Blasenbildung. Verantwortlich für diese hautreizende Wirkung sind die Cucurbitacine, von denen bisher 9 verschiedene Verbindungen aus der *Bryonia*-Wurzel isoliert wurden [L 7; P 4; P 38; R 8]. Offensichtlich sind aber die Wirkstoffe nicht sehr beständig, denn beim Trocknen der Rübe nimmt die Wirksamkeit stark ab. Die scharfschmeckenden, schleimigen Beeren der *Bryonia*-Arten sind ebenfalls giftig, über ihren Gehalt an Cucur-

bitacinen liegen allerdings keine Angaben vor. Den Aussagen der älteren Literatur zufolge sollen 40 Beeren für Erwachsene und 15 Beeren für Kinder tödlich sein. Auch nach den Erfahrungen der toxikologischen Beratungsstellen sind diese Früchte in jene Gruppe einzuordnen, bei der nach Verzehr größerer Mengen eine schwere Symptomatik zu erwarten ist. So beobachteten KRIENKE u. v. MÜHLEDAHL [K 46] in 3 von 6 Fällen leichtere Vergiftungsscheinungen (mehrfaches Erbrechen) bereits nach Ingestion von 6–8 Beeren. Als Symptome einer Intoxikation mit *Bryonia* werden außerdem Magenbeschwerden, blutiger Durchfall, Schwin-

delgefühl, Nierenreizung und in schweren Fällen Atemlähmung angegeben.

Therapie. Sofortige Magenspülung mit reichlich Tierkohle. Besteht Erbrechen und starker Durchfall, sollte die Spülung besser unterlassen und nur Tierkohle verabreicht werden. Ansonsten symptomatische Behandlung (evtl. Flüssigkeitszufluhr u. Atemhilfe) [M 50].

Mikroskopische Merkmale der Früchte.

Die Fruchtwandepidermis der rotbeeren Zaunrübe (*B. cretica*) besteht aus polygonalen Zellen mit gradlinig verlaufenden, derben Wänden (Abb. 58 a). Sie enthält regelmäßig Spaltöffnungen, deren Schließzellen rosettenartig von mehreren kleinen Epidermiszellen umgeben werden. Im schleimigen Fruchtfleisch, aber auch in der Epidermis sind carotinoide Farbstoffe vorhanden.

Demgegenüber ist die Epidermis der schwarzen Beeren von *B. alba* farblos, auch sie enthält ähnliche Spaltöffnungen (Abb. 58 b), deren Schließzellen allerdings deutlich über die Ebene der Epidermisoberfläche herausgehoben sind. Ihr Fruchtfleisch zeichnet sich durch den Reichtum an Chloroplasten (äußere Schichten) und Stärkekörnern (< 12 µm; innere Schichten) aus.



Abb. 57:
Bryonia alba L. Weißer Zaunrübe, Schwarzfrüchtige Zaunrübe – White Bryony

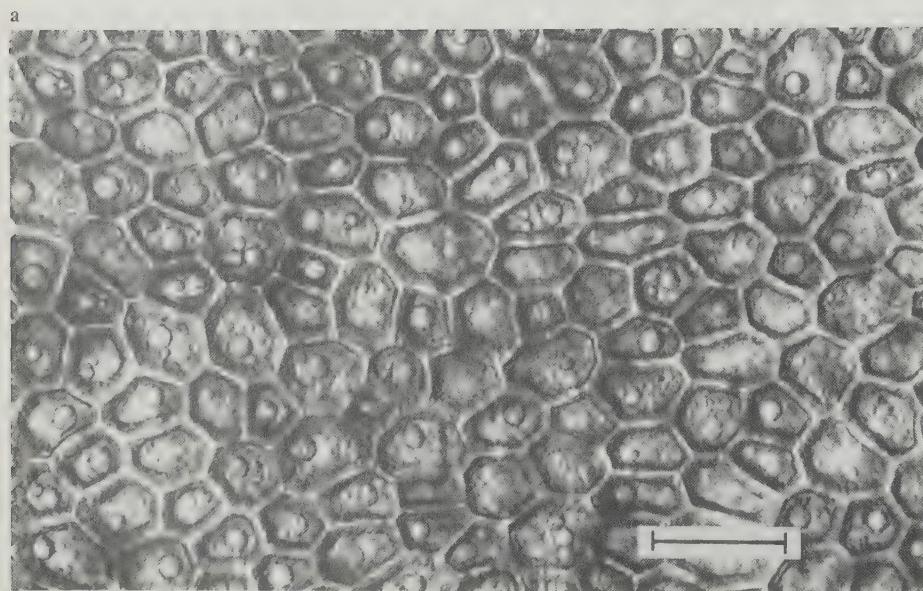
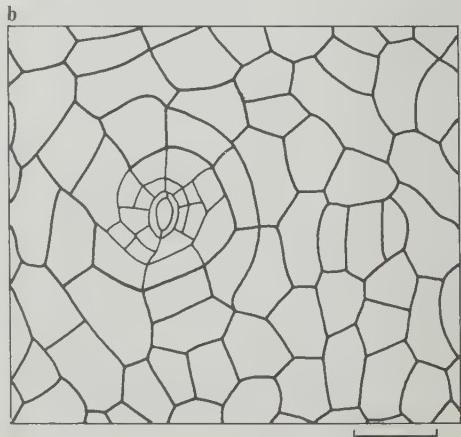


Abb. 58:
Fruchtwandepidermen von *Bryonia cretica* (a) und *B. alba* (b).



CUPRESSACEAE

Außer der Eibe (*Taxaceae*) mit ihren vom auffällig roten Arillus umgebenen Samen spielen die Nadelgewächse, zu denen auch die Cupressaceen gehören, in den Statistiken der Tox.-Zentren keine Rolle. Diese Feststellung bedeutet jedoch nicht, daß bei ihnen starkwirkende Verbindungen fehlen. Ihre Organe – nadelförmige Blätter, verholzende Zapfen – reizen jedoch nicht zum „Verzehr“, so daß akzentuelle Vergiftungen praktisch nicht vorkommen. Lediglich die (früher sicher häufigere) mißbräuchliche Anwendung von Extrakten oder Absuden verschiedener Nadelgewächse als Abortivum kann zu schweren, u. U. tödlichen Intoxikationen führen.

Wir bilden im folgenden drei Cupressaceen ab, um an Hand dieser Beispiele auf die potentielle Gefährlichkeit einiger Nadelgewächse aufmerksam zu machen.

Wacholder (*Juniperus communis*).

Der Gemeine Wacholder ist in Europa heimisch und wächst als meist aufrechter Strauch oder kleiner Baum auf Heiden, in lichten Nadelholzwäldern und wird auch viel angepflanzt. Die an den weiblichen Pflanzen sich entwickelnden, kugeligen „Beerenzapfen“ reifen im Verlaufe von drei Vegetationsperioden, so daß man an der Pflanze unreife (grüne) und reife, schwarz-braune, bläulich bereifte „Wacholderbeeren“ findet. Die „*Fructus Juniperi*“ enthalten ein terpenreiches ätherisches Öl u. a. mit dem gewebsreizenden α -Pinen und dem diuretisch wirkenden Terpinenol. Sie sind eine brauchbare harntreibende Droge, im Übermaß angewendet kann es zu Nierenreizungen und evtl. Nierenbeschäden kommen. Der Verzehr weniger

Wacholderbeeren dürfte in der Regel unbedenklich sein.

Sadebaum (*Juniperus sabina*).

Der Sadebaum kommt im Süden Deutschlands an natürlichen Standorten vor, ist jedoch, da früher zur Drogen gewinnung kultiviert, hier und da verwildert anzutreffen. Er ist ein niedrigliegender, unangenehm riechender Strauch oder auch kleiner Baum mit zunächst nadelförmigen, später schuppenartigen Blättern.

Im Gegensatz zum ätherischen Öl des Gemeinen Wacholders ist dasjenige des Sadebaums ein gefährliches Gift mit heftigen Reizwirkungen auf den Gastrointestinaltrakt und das Nierenepithel. Intoxikationen mit Sadebaumextrakten oder -abkochungen – früher als Abortivum angewendet – führen zum Auftreten von Krämpfen und schließlich zu zentraler Lähmung. Auf der Haut erzeugt das Sadebaumöl Blasen und tiefergehende Nekrosen und wurde, ebenso wie die gepulverten Zweige-



Abb. 59:

Juniperus communis L. Wacholder – Common Juniper



Abb. 60:
Juniperus sabina L. Sadebaum – Savin

spitzen (Summitates Sabinae), gegen Warzen und Spitze Condylome (Feigwarzen) angewendet. Bei der Droge könnten auch Podophyllotoxine, die in den Schuppenblättern nachgewiesen worden sind, an der Wirkung beteiligt sein. Hauptbestandteile des ätherischen Öls sind die Terpenderivate Sabinen und Sabinylacetat.

Lebensbaum (*Thuja occidentalis*). Der im östlichen Nordamerika heimische, bis 20 m hohe Lebensbaum wird in Europa vielfach angepflanzt, hier z. T. auch als niedriger Heckenstrauch („*Thujahecke*“). Er enthält in seinen



Abb. 61:
Thuja occidentalis L. Lebensbaum – White Cedar

schuppenförmigen Blättern ebenfalls ein ätherisches Öl mit örtlich stark reizenden Wirkungen. Nach peroraler Aufnahme führt es zu schwersten Intoxikationen mit langanhaltenden klonisch-tonischen Krämpfen und degenerativen Veränderungen der Leber, Nierenbeschäden und Magenschleimhaut-

Therapie bei Sadebaum- oder Lebensbaumintoxikationen: Primäre Giftentfernung durch Magenspülung mit Tierkohle; symptomatische Maßnahmen gegen auftretende Krämpfe, u. U. auch künstliche Atmung erforderlich.

blutungen. Ursache der Toxizität ist vor allem das Monoterpen Thujon, dessen Gefährlichkeit auch vom ätherischen Öl des Absinths her bekannt ist. Von weiteren, toxikologisch interessanten Inhaltsstoffen der Gymnospermen seien anhangsweise noch erwähnt: Die hautirritierenden Stoffe der fleischigen Samenschale (Sarkotesta) von *Ginkgo biloba* [B 18], die den Urushiolen der Anacardiaceen nahestehen [A 22], und die pseudocyanogenen Verbindungen der Cycadaceen mit cancerogenen Wirkungen (z. B. Makrozamin oder Cycasin).

DIOSCOREACEAE

Tamus communis L.

Schmerwurz, Feuerwurzel – Black Bryony



Abb. 62: Schmerwurz

0,5–3 m hohe, ausdauernd-krautige Staude mit windendem Stengel und knolligem, manchmal verzweigtem Wurzelstock.

An Waldrändern und Zäunen, in Gebüschen, auf nährstoffreichen, meist kalkhaltigen Böden.

Blätter wechselständig, langgestielt, ungeteilt, herz-eiförmig bis spießförmig zugespitzt, netznervig (I), glänzend.

Blüten zweihäusig verteilt, grünlich, als lockere Trauben in den Blattachseln; ♂ mit glockiger Röhre, ♀ fast bis zum Grunde freiblättrig; V–VI.

Früchte scharlachrote, dreifächrige, wenigssame (3–5) Beeren; VIII–X.

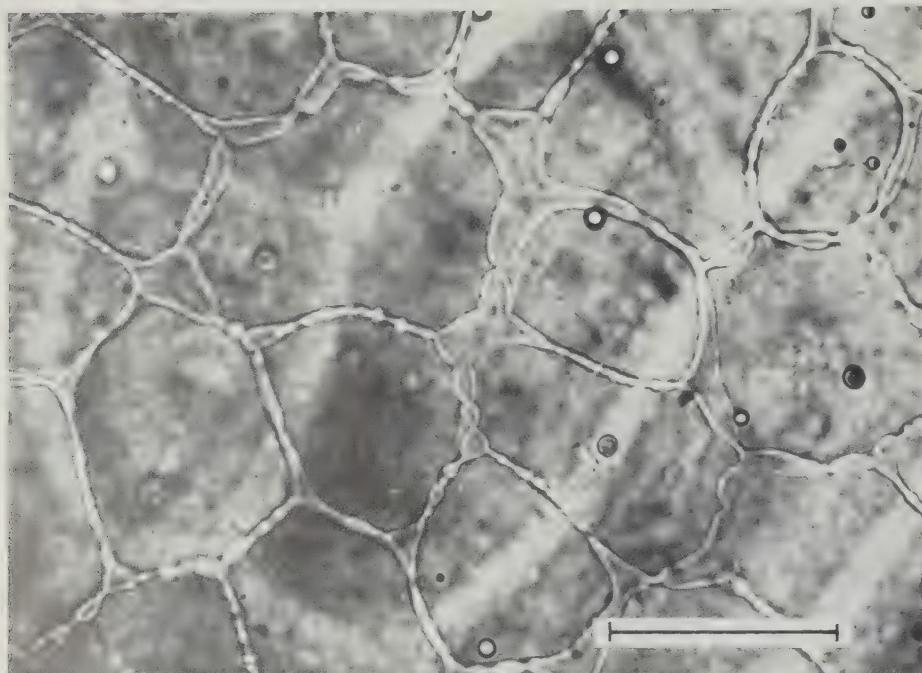
Verbreitung: S- und W-Europa, Balkan, Vorderasien, N-Afrika, Kanar. Inseln; in Deutschland selten, Rhein-, Mosel- und Saartal, Bodenseegebiet.

Von un seriösen Vertriebsunternehmern werden gelegentlich unter dem Namen „Feuerwurzel“ getrocknete Rhizome von *Tamus communis* in den Handel gebracht [S 21] und als schmerzlinderndes Allheilmittel angepriesen („Unübertroffen bei Kopf-, Zahn- oder Ohrenschmerzen, die in 2–3 Minuten weg sind“). Auch heute noch finden die frischgegrabenen Wurzelstöcke in der ungarischen Landbevölkerung bei rheumatischen Erkrankungen ihre Anwendung [B 7]. Reibt man mit

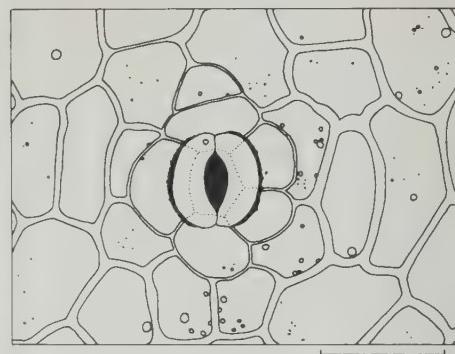
ihrer frischen, schmierig-schleimig (Schmerwurz!) beschaffenen Schnittstelle über die Haut, so wird die Durchblutung angeregt, und je nach Intensität der Anwendung kommt es bei allgemeiner Rötung zu heftigem Brennen, schmerzhafter Quaddelbildung und u. U. allergischen Reaktionen.

Toxische Inhaltsstoffe. Verantwortlich für die hautreizende Wirkung soll ein histaminähnlicher Inhaltsstoff sein [H 54]. Nicht un wesentlich an dieser

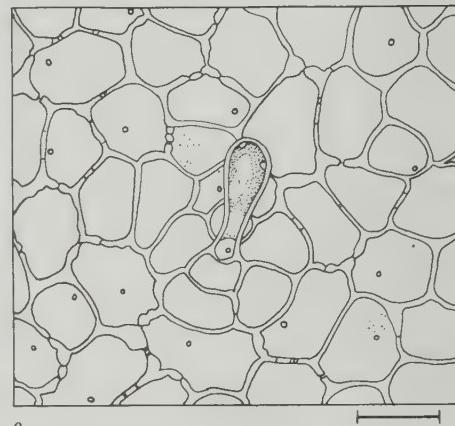
Wirkung beteiligt sind sicherlich die im Wurzelstock zahlreich vorhandenen Calciumoxalat-Nadeln [C 24], die durch Verletzung der intakten Haut das Eindringen des Reizstoffes erleichtern (siehe auch *Araceae*, S. 51). Darüber hinaus wurden in den Blättern und Knollen der Pflanze Spuren von Alkaloiden, Saponinen (20 mg Diosgenin/kg Knolle) [H 35] und lichtempfindliche Phenanthrenverbindungen [L 9; S 103] aufgefunden, die allerdings von der geringen Menge her vermutlich keinen Einfluß



a



b



c

Abb. 63:

Fruchtwandepidermis von *Tamus communis* (a), mit anomocytischen Spaltöffnungen (b) und vereinzelten Drüsenhaaren (c).

auf die toxischen Wirkungen der Pflanzenzenteile haben dürfen. Junge Sproßachsen, sie enthalten keine Idioblasten mit Oxalat-Nadeln [H35], sind offensichtlich nicht giftig und werden in Dalmatien als Gemüse gegessen. Die durch carotinoide Inhaltsstoffe rot gefärbten Früchte der Schmerwurz könnten wegen ihres verlockenden Aussehens am ehesten Kinder zum Verzehr reizen und wegen ihres beachtlichen Gehaltes an Calciumoxalat (Raphiden) ähnliche Symptome wie die Früchte des Aronstabes (starke Reizung der Schleimhäute, Brechreiz, Durchfälle) hervorrufen. In der heutigen Praxis

toxikologischer Beratungsstellen spielen sie vermutlich wegen des nur sporadischen Vorkommens dieser Pflanze in Deutschland keine Rolle.

Therapie. Symptomatisch; siehe auch Seite 51.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Wie schon die angelsächsische Bezeichnung „Black Bryony“ für *Tamus communis* andeutet, ist im makroskopischen Aussehen der Pflanze (Habitus, Blattform) und ihrer Früchte (Größe,

Farbe) eine große Ähnlichkeit mit den *Bryonia*-Arten (Zaunrüben, s. S. 93) vorhanden. Mikroskopisch allerdings lassen sich die roten Früchte der Zaunrübe und der Schmerwurz auf Grund mehrerer Merkmale leicht unterscheiden.

Die Epidermis der *Tamus*-Früchte ist kollenchymatisch ausgeprägt (Abb. 63 a) und enthält anomocytische Spaltöffnungen (Abb. 63 b). Daneben treten sehr vereinzelt einzellige Drüsenhaare auf (Abb. 63 c). Im Fruchtfleisch kommen zahlreiche schleimhaltige Idioblasten mit großen ($\sim 230 \mu\text{m}$) Raphidenbündeln vor.

ELAEAGNACEAE

Die kleine Familie der **Ölweidengewächse** zeichnet sich durch das Vorkommen auffälliger, meist rot bis orangegelb gefärbter, beerenartiger Früchte aus. Es handelt sich um Scheinfrüchte (Scheinbeeren oder -steinfrüchte), die sich unter Einbeziehung der Blütenstandsachse entwickeln. Sie sind **nicht giftig**, sondern im Gegenteil meist roh oder gekocht genießbar und z. T. wahlschmeckend. Wenn wir zwei Vertreter der Familie abbilden, so geschieht das als Identifizierungshilfe, um diese harmlosen, aber nicht seltenen Früchte gegen vermeintlich oder tatsächlich giftige „Beeren“ sicher abgrenzen zu können. Wie Abbildung 66 zeigt, sind die sternförmigen Schuppenhaare der Elaeagnaceen ein sehr gutes diagnostisches Merkmal.



Abb. 64:
Hippophaë rhamnoides L. Sanddorn – Sea Buckthorn



Abb. 65:
Elaeagnus umbellata THUNB. Doldige Ölweide

Sanddorn (*Hippophaë rhamnoides*). Dieser Strauch oder kleine Baum ist über ganz Europa, vor allem an sandigen Meeresküsten, aber auch in den Alpen längs der Flussufer, verbreitet und außerdem vielfach angepflanzt. Die ab August orangeroten, eiförmigen Scheinbeeren enthalten viel Ascorbinsäure, carotinoide Farbstoffe und fettes Öl (in den Samen, aber auch im „Fruchtfleisch“) [A 1; H 3]. Sie wurden in Notzeiten zur Vitamin-C-Gewinnung gesammelt und dienen auch heute zur Herstellung ascorbinsäurereicher Zubereitungen („Sanddornsafte“).

Ölweide (*Elaeagnus*). Die Gattung *Elaeagnus* bewohnt vorwiegend Südostasien und ist nur im Mittelmeerraum mit *E. angustifolia* vertreten. Diese und einige weitere Arten werden in Mitteleuropa nicht selten



Abb. 66:
Fruchtwandepidermis von *Elaeagnus umbellata* mit typischen Schildhaaren

angepflanzt und fallen durch die silbrig-ge Behaarung (jedenfalls der jungen Organe) auf. Bei der von uns abgebil-deten *E. umbellata* findet sich auch auf den Früchten mit ihrer schülferigen Oberfläche ein Besatz mit typischen Schildhaaren.

EMPETRACEAE

Empetrum nigrum L.

Schwarze Krähenbeere – Black Crowberry



Abb. 67: Krähenbeere

Reichverästelter, teppichbildender, bis zu 25 cm hoher Zwergsstrauch mit niederliegenden, graubraunen Zweigen und von heidekrautartigem Aussehen. In lichten Kieferwäldern und Mooren, aber auch auf sandigen Heideböden und Dünenstrand.

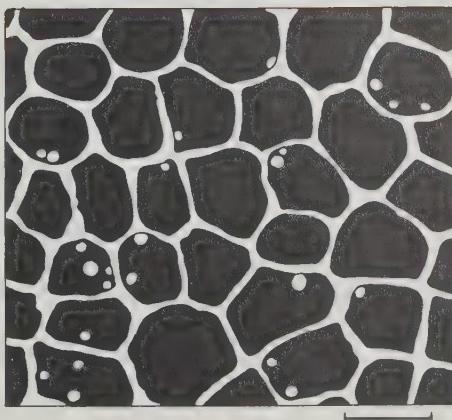
Blätter oft scheinwirkelig bis wechselständig, kurzgestielt und nadelförmig, mit stark nach unten umgerollten Rändern; wintergrün, glänzend.

Blüten meist zweihäusig; unscheinbar, an den Zweigenden gehäuft; Krone blaßrot bis dunkelpurpur; V–VI.

Früchte schwarzglänzende Steinbeeren mit 6–9 einsamigen Kernen; VII–IX.

Verbreitung: Heimisch auf der ganzen nördlichen Hemisphäre.

Diese den Heidekrautgewächsen nahestehende Pflanze ist bisher wenig untersucht worden. Dem von GESSNER [G 11] aufgestellten Postulat (ohne Angabe d. Literatur), sie enthalte giftiges Andromedotoxin (= Acetyl-andromedol) stehen die Aussagen anderer Autoren [H 34; H 35] gegenüber, wonach in dieser Pflanze weder Alkaloiden noch Andromedotoxin noch Arbutin vorkommen. Inzwischen sind allerdings in den Blättern Spuren von Alkaloiden nachgewiesen worden [S 94]. Für



die Harmlosigkeit der farbstofffreien (Anthocyane) Beeren spricht außerdem, daß sie in vielen Ländern roh oder zu Gelee verarbeitet als eßbar gelten [H 9]. So berichtet z. B. HEGI:

„Sie gehören im nördlichen Skandinavien und in Nordrußland zu den weni-

Abb. 68:
Fruchtwandepidermis von
Empetrum nigrum.

gen einheimischen Beerenfrüchten, die in Mengen sowohl frisch als auch zubereitet genossen werden. Die gefrorenen Beeren sind besonders wahlschmeckend... es sollen nach Rink jährlich über 139 000 Liter davon gesammelt werden.“

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die spaltöffnungsfreie Fruchtwandepidermis der Krähenbeere (Abb. 68) ist durch Farbstoffe (Anthocyane) dunkelrot-violett gefärbt. Ihre meist derben Zellwände sind mitunter knotig verdickt. Das darunter liegende Frucht-

fleisch enthält in den äußeren Schichten ebenfalls noch Farbstoffe, die tiefer liegenden Schichten des dünnwandigen Parenchyms sind anthocyanfrei, enthalten z. T. Chloroplasten und runde, bis zu 10 µm große Stärkekörper.

EQUISETACEAE

Equisetum palustre L.

Sumpf-Schachtelhalm, Duwock – Horsetail



Abb. 69: Sumpf-Schachtelhalm

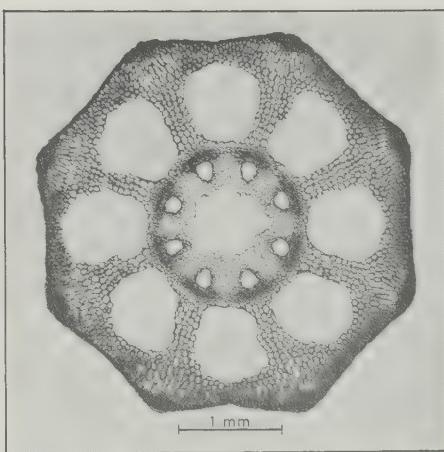
0,2 – 0,6 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit einfach ästigem, gefurchtem Stengel (4–8 Rippen). Fruchtbare (sporangientragende) und unfruchtbare Sprosse gleichgestaltet und gleichzeitig erscheinend, mit enger Zentralhöhle (Abb. 70). Scheiden locken anliegend, walzlich-glockig, mit breit weißberandeten, lanzettlichen Zähnen (bis 10). Unterstes Astglied stets deutlich kürzer als die Stengelscheide. Sporenreife V–IX.
Verbreitung: In Europa, gem. Asien, N-Amerika; auf nährstoffreichen Feuchtwiesen und Flachmooren.

Der Duwock oder Sumpf-Schachtelhalm wird allgemein wegen seines Gehalts an Alkaloiden als giftig angesehen. Da die Arzneibuch-Droge „Herba Equiseti“ (von *E. arvense*) häufig durch andere *Equisetum*-Arten verunreinigt in den Handel kommt [L5; S 15], lässt das DAB 8 ausdrücklich auf Verfälschungen, insbesondere durch *E. palustre*, prüfen. Allerdings sind Intoxikationen bisher nur aus dem veterinär-medizinischen Bereich bekannt geworden. Sie stellen ein örtlich begrenztes,

aber für die betroffenen landwirtschaftlichen Betriebe schwerwiegendes wirtschaftliches Problem dar [B23; H64; N9].

Inhaltsstoffe. Das Hauptalkaloid, Pa-lustrin, wurde zuerst von KARRER und EUGSTER [K 7] in reinem Zustand isoliert und seine chemische Struktur von MAYER et al. [M 27] aufgeklärt. In umfangreichen Untersuchungen konnten HOLZ und RICHTER [H53] nachweisen, daß der Alkaloidgehalt von *E. palustre*

innerhalb kürzester Zeiträume extremen Schwankungen (96–302 mg/100 g Tr.-Gew.) unterliegt, die keinerlei Beziehungen zu Standort- oder Witterungseinflüssen erkennen lassen. Er fällt jedoch bei einsetzendem Frost grundsätzlich stark ab, so daß die Duwockwedel dann praktisch alkaloidfrei sind. Dagegen bleibt der Alkaloidgehalt bei luftgetrocknetem Pflanzenmaterial über Jahre konstant [W 29]. In anderen *Equisetum*-Arten, dem Riesen-Schachtelhalm (*E. telmateia*) und



◀ Abb. 70:
Querschnitt durch die Sproßachse von Equisetum palustre

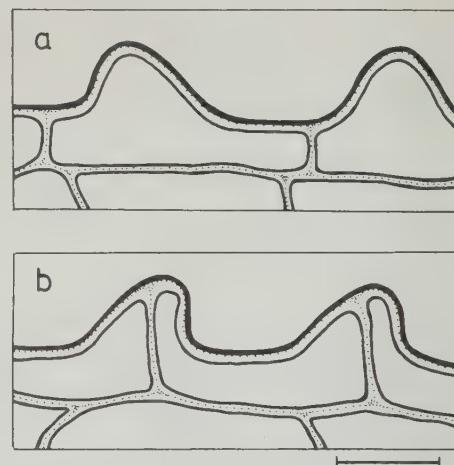


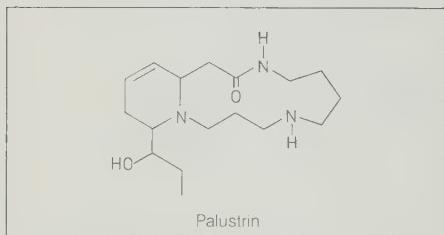
Abb. 71:
Epidermalhöcker von Equisetum palustre (a)
und E. arvense (b); siehe Tab. 6.

dem Wald-Schachtelhalm (*E. sylvaticum*), die ebenfalls als giftig gelten, wurden außer Spuren von Nicotin keine weiteren Alkaloide aufgefunden [P31].

Als ein weiteres toxisches Prinzip der Schachtelhalme wird das Vitamin B₁-zerstörende Enzym Thiaminase angesehen [H40; L20; L23]. Insbesondere Pferde reagieren empfindlich auf einen Vitamin-B₁-Mangel. Im Gegensatz zu Wiederkäuern ist für sie das Vitamin B₁ ein essentiell-exogener Faktor. Die in dem Sprichwort „Der Pferde Brot – der Kühle Tod“ festgehaltene volkstümliche

Weisheit über die Verwendbarkeit des Duwock [H34] scheint sich nach diesen Untersuchungen nicht zu bestätigen.

Intoxikationen. Die bei Pferden auftretenden Vergiftungsscheinungen werden als „Taumelkrankheit“ bezeichnet. Sie äußern sich in Erregbarkeit, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, taumelndem Gang, Hinstürzen, bis schließlich die Tiere infolge völliger Erschöpfung verenden. Dieses Krankheitsbild wird auf die Zerstörung des Vitamin B₁ zurückgeführt. Bei Rindern stehen Abnahme des Milchertrages, Gewichtsverlust, Durchfall und bei akut verlaufender Krankheit lähmungsartige Erscheinungen im Vordergrund. Auch Todesfälle wurden beobachtet. Für diese Symptome werden die Alkaloide des Sumpf-Schachtelhalms verantwortlich gemacht, denn Wiederkäuer sind in der Lage, Vitamin B₁ selbst zu bilden.



Tab. 6: Unterscheidungsmerkmale zwischen *Equisetum palustre* und *E. arvense*.

	<i>E. palustre</i>	<i>E. arvense</i>
Scheidenzähne	breit-	schmal- weißberandet
Asthüllen	schwarz	hell- bis dunkelbraun
unterstes Astglied	kürzer als	länger als
Zentralhöhle	kleiner als	größer als
	Stengelscheide	
	Nebenhöhlen	
epiderm. Höcker	von 1	von 2 Zellen gebildet

Therapie. Bei rechtzeitigem Erkennen der Krankheit erreicht man eine Heilung durch Futterwechsel innerhalb weniger Tage. Bei Pferden wird zusätzlich eine Verabreichung von 100–150 g Bäckerhefe empfohlen [B23; L23].

Makroskopische und mikroskopische Merkmale des Sumpf-Schachtelhalms. Zur sicheren Unterscheidung des Sumpf-Schachtelhalms von anderen *Equisetum*-Arten, insbesondere dem sehr ähnlichen Acker-Schachtelhalm (*E. arvense*), können neben morphologischen gerade bei der Untersuchung von Drogen auch mikroskopische Merkmale sehr hilfreich sein; siehe Abb. 70 und 71 sowie Tab. 6.

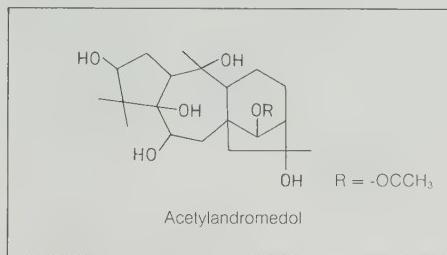
Anhang. Die den Equisetaceen nahestehenden **Bärlappgewächse** (Lycopodiaceen) zeichnen sich ebenfalls durch den Besitz von toxischen Alkaloiden (Lycopodin) aus. Eine durch BERGEMANN (persönl. Mitteilung) beobachtete Drogenverwechslung von Herba Nasturtii (Brunnenkresse) mit Herba Lycopodii (Bärlappkraut) zeigt die Notwendigkeit einer sorgfältigen Kontrolle im Umgang mit therapeutisch genutzten Drogen.

ERICACEAE

Die Heidekrautgewächse haben als Zierpflanzen (Azalee, Kalmie, Lavendelheide, Rhododendron, Scheinbeere oder Wintergrün) für den Menschen eine erhebliche Bedeutung, andere sind Arzneipflanzen (Bärentraubenblätter DAB 8; Heidelbeeren DAC, HAB) oder liefern Wildfrüchte (Blaubeeren, Preiselbeeren). Allerdings sind viele ihrer Vertreter für Mensch und Tier ausgesprochen giftig. Die in dieser Hinsicht besonders interessierenden Gattungen gehören vor allem den beiden Unterfamilien *Arbutoideae* (*Andromeda*, *Gaultheria*, *Pernettya*, *Pieris*) und *Rhododendroideae* (*Kalmia*, *Ledum*, *Rhododendron*) an.

Ähnlich den Rosengewächsen (s. S. 186) sind die Ericaceae typische Polypheophenolpflanzen. Alle Organe dieser Gewächse akkumulieren in hoher Konzentration Gerbstoffe (unterschiedlicher Genese), flavonoide Verbindungen oder phenolische Heteroside (Arbutin, Pyrosid, Rhododendrin usw.) [T8]. Sieht man einmal davon ab, daß nach Verzehr unreifer Früchte mit hohem Gerbstoffgehalt gelegentlich Beschwerden im Bereich des Magen-Darm-Kanals auftreten können, so sind diese **phenolischen Inhaltsstoffe** nur selten (s. *Gaultheria*) Anlaß zu Intoxikationen.

Vielmehr haben die **toxischen Diterpene** vom Typ des Acetylandromedols seit der Antike (Massenvergiftung durch Pontischen Honig) immer wieder zu Vergiftungen geführt. Es handelt sich bei diesen Verbindungen um z. T. acetylierte C₂₀-Polyole, die eine gewisse strukturelle Ähnlichkeit zu anderen,



ebenfalls giftigen Inhaltsstoffen der Wolfsmilch- (s. S. 113) und Seidelbastgewächse (s. S. 226) aufweisen. Erst 1955 erkannte man, daß eine ganze Reihe giftiger Prinzipien, die im Laufe der Jahrzehnte aus verschiedenen Heidekrautgewächsen isoliert worden waren, identische Struktur besitzen. So verbirgt sich hinter den historisch bedingten Namen Andromedotoxin, Asebotoxin, Grayanotoxin I und Rhodotoxin die gleiche Substanz, nämlich Acetylandromedol [S 20]. Inzwischen sind noch weitere von diesem Grundkörper ableitbare Verbindungen aufgeklärt worden [Z 2].

Die toxische Wirkung des Acetylandromedols ist vielschichtig und ähnelt in mancher Hinsicht der des Aconitins [P48; Z3]. Es besitzt außerdem eine positiv inotrope Herzwirkung [R 25; T 14] und hat in niedriger Dosierung einen langanhaltenden blutdrucksenkenden Effekt, der therapeutisch ausgenutzt werden kann [T 19]. Nach Gabe letaler Dosen wird eine fortschreitende Paralysie der Extremitäten beobachtet, bis schließlich der Tod durch Lähmung des Atemzentrums eintritt. TRUNZLER [T 19] ermittelte für Ratten eine orale DL₅₀ von 2–5 mg/kg. Bei präparativem Umgang mit konzentrierten Lösungen tritt fast immer eine Überempfindlichkeit gegen diese Substanz auf, die sich in starken Haut- und Schleimhautreizungen äußert [S 20].

Viele Heidegewächse sind anatomisch gekennzeichnet durch das Vorkommen von Drüsenhaaren, die z. T. erhebliche Mengen von **ätherischem Öl** produzieren. Auf Grund der allgemeinen Zellgifteigenschaften und narkotischen Wirkungen dieser Substanzklasse sind früher vor allem bei mißbräuchlicher Anwendung der Pflanzenextrakte (z. B. von *Ledum*) als Abortiva Vergiftungserscheinungen beobachtet worden.

Gaultheria procumbens L.

Niederliegende Scheinbeere, Wintergrün –
Wintergreen, Checkerberry



Abb. 72: Wintergrün

Kriechender, bis zu 15 cm hoher Zwergstrauch mit z. T. drüsiger behaarten Zweigen, sich unterirdisch ausbreitend, mit der Zeit eine dichte Bodendecke bildend.

In Wäldern und Lichtungen, auf sandig-sterilen Böden.

Blätter wechselständig, immergrün, kurzgestielt, elliptisch, an den Zweigenden gehäuft; oberseits glänzend dunkelgrün, unterseits heller; im Herbst rötlich verfärbend.

Blüten einzeln-axialständig, nickend; Krone weiß bis hellrosa, kegel- bis urnenförmig; VI–VIII.

Früchte kugelige, rote, 5fächige Kapseln, von den fleischig werdenden Kelchblättern beerenartig eingehüllt (Scheinbeere!), aromatisch riechend, mehlig; IX–IV. Verbreitung: östliches N-Amerika; in Deutschland vielfach angepflanzt, wichtiger Bodenbegrunder, für Grabepflanzungen, in Heide- und Steingärten.

Bereits zur Zeit des amerikanischen Unabhängigkeitskrieges fanden die immergrünen Blätter der Scheinbeere Verwendung als Genußmittel. Sie sind unter dem Namen „Salvadortee“ oder „Mountain Tea“ bekannt. Durch kurzfristiges Übergießen der frischen oder getrockneten Blätter mit kochendem Wasser soll ein wohlschmeckender und erfrischender Tee entstehen. Auch die bis weit in den Frühling am Strauch haftenden Beeren werden in Nordamerika auf Wochenmärkten angeboten und zur Herstellung von Fruchttorten verwendet [M 29].

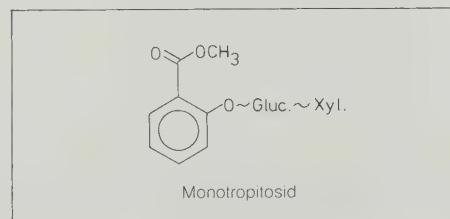
Aus den frischen Pflanzenteilen wurde um die Jahrhundertwende durch Was-

serdampfdestillation in großtechnischem Maßstab (Jahresproduktion 10 000 kg) das sogenannte Wintergrünöl gewonnen. Die Ausbeute beträgt je nach Jahreszeit 0,55–0,8%, und der Hauptbestandteil des Öles ist das Methylsalicylat (96–99%). Dieser Wirkstoff liegt nicht als solcher in der frischen Pflanze vor, sondern wird erst

durch glykosidische Spaltung aus dem Monotropitosid (= Gaultherin) freigesetzt. Verantwortlich für den sehr durchdringenden, charakteristischen Geruch und Geschmack sind verschiedene Ester und Alkohole.

Noch heute dient in Amerika das Öl zur Aromatisierung von Zuckerwaren, Kaugummi, Zahnpasten und gewissen Getränken (z. B. root beer) [G 12]. Seine therapeutische Verwendung als Antirheumatikum ist allerdings in den Hintergrund getreten, da das Methylsalicylat jetzt viel billiger auf synthetischem Wege hergestellt wird.

Vergiftungen sind nur nach Einnahme oder perkutaner Resorption des reinen



Wintergrünöles vorgekommen. Infolge der Toxizität des Methylsalicylats verließen die Ingestionen nicht selten tödlich. Von 1940 bis 1949 starben 16 Kinder zumeist durch Naschen aus *Gaultheria*-Öl enthaltenden Gefäßen [B 50]. Wegen der weiten Verbreitung dieser Pflanze als Ziergewächs und weil die zwar harmlosen Beeren durch den strengen Geschmack und Geruch beim Laien giftverdächtig sind, erscheint uns die mikroskopische Kennzeichnung der Früchte als Identifizierungshilfe sinnvoll.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die rotgefärbte Epidermis der „Fruchtschale“ (fleischige Kelchblätter) dieser Scheinbeeren enthält nur wenige Spaltöffnungen, ihre Zellen sind z. T. „gefentst“ und tragen eine deutlich gefaltete Cuticula mit körnigen Wachsausscheidungen (Abb. 73). Im Fruchtfleisch (Mesophyll) kommen vereinzelt Calciumoxalatdrusen ($< 25 \mu\text{m}$) vor. Die äußere Schicht der Samenschale besteht aus wellig ineinander verzahnten, dickwandigen und reich getüpfelten Zellen.

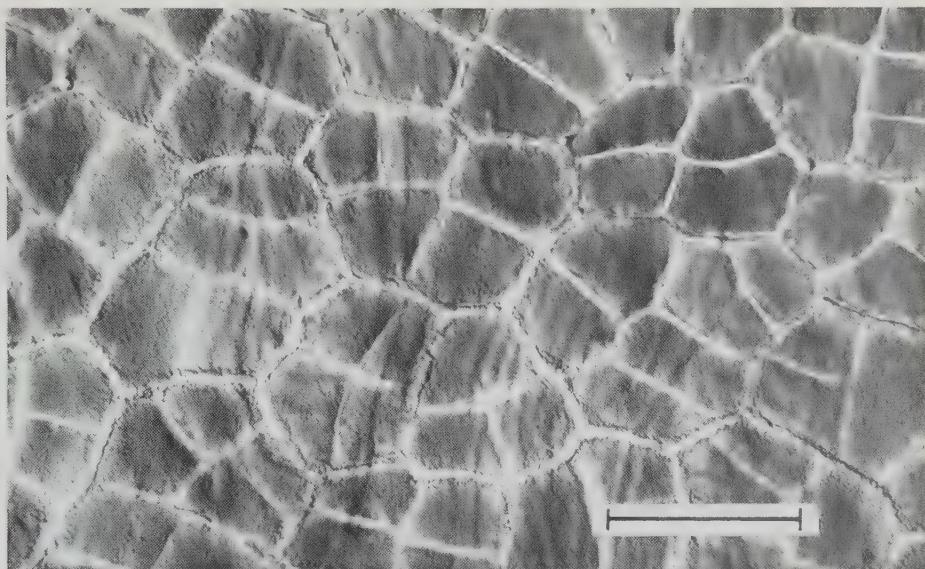


Abb. 73:
Fruchtwandepidermis von *Gaultheria procumbens*.

Ledum palustre L.

Sumpf-Porst, Wilder Rosmarin, Mottenkraut – Wild Rosemary



Abb. 74: Sumpf-Porst

0,5–1,5 m hohe, strauchförmige Pflanze mit aufrecht abstehenden, jung rostfilzigen Zweigen.

In Birken- u. Kiefernbruchwäldern und Hochmooren, auf meist nassen, kalkfreien, nährstoffarmen Torfböden oder Felsen. Blätter immergrün, ganzrandig, lineal; oberseits kahl glänzend, unterseits dicht rostfilzig; Rand umgerollt.

Blüten in doldentraubigen Ständen an den Zweigenden; weiß, duftend; V–VI.

Früchte unscheinbare Kapseln, von unten aufspringend, überhängend.

Verbreitung: N-Europa, Asien; in Deutschland nur noch an wenigen Standorten.

Dieser in Bruchwäldern und Hochmooren des nördlichen Europas und Asiens verbreitete Strauch erinnert durch immergrüne, lineallanzettliche, eingerollte und unterseits filzig behaarte Blätter an den echten Rosmarin. Da er meist nur auf feuchten, nährstoffarmen Torfböden gedeiht, sind seine seltenen Standorte in M-Europa durch künstliche Trockenlegung vieler Moore stark gefährdet.

Die getrockneten Zweige waren früher wegen ihres durchdringenden, campherähnlichen Geruches als Motten- und Wanzenmittel geschätzt, während die Wikinger unter Verwendung der

Blätter und Sprosse ihrem Bier („Porstbier“) Geschmack und zugleich Stärke verliehen. Die berauschende Wirkung dieses Getränkes soll Grundlage der viel zitierten Berserkerwut der Wikinger gewesen sein [S 10].

Im Gegensatz zu älteren Angaben scheint der Sumpf-Porst weder Arbutin [K 41] noch toxische Diterpene (Acetyl-andromedol) [H 35] zu enthalten. Die berauschende und narkotische Wirkung dieser Pflanze wird allein auf das ätherische Öl zurückgeführt, dessen Hauptbestandteile zwei Sesquiterpenalkohole, das Ledol (= Porstcampher) und Palustrol sind [S 10; T 3]. Das Ledol

bewirkt zunächst eine zentrale Erregung (rauschartige Aufregungszustände, z. T. auch Krämpfe) mit nachfolgender Lähmung [H 3]. MACDONALD et al. [D 14] konnten bei Verwendung des Öles eine dosisabhängige Verminderung der Bewegungsaktivität und Balancefähigkeit sowie eine Verlängerung der Schlafzeit nach Barbiturat- oder Alkoholgaben nachweisen.

Ein besonderes toxikologisches Interesse an diesem Gewächs besteht allerdings gegenwärtig schon wegen seines entlegenen Standortes nicht mehr.

Rhododendron L.

Rhododendron, Azalee,

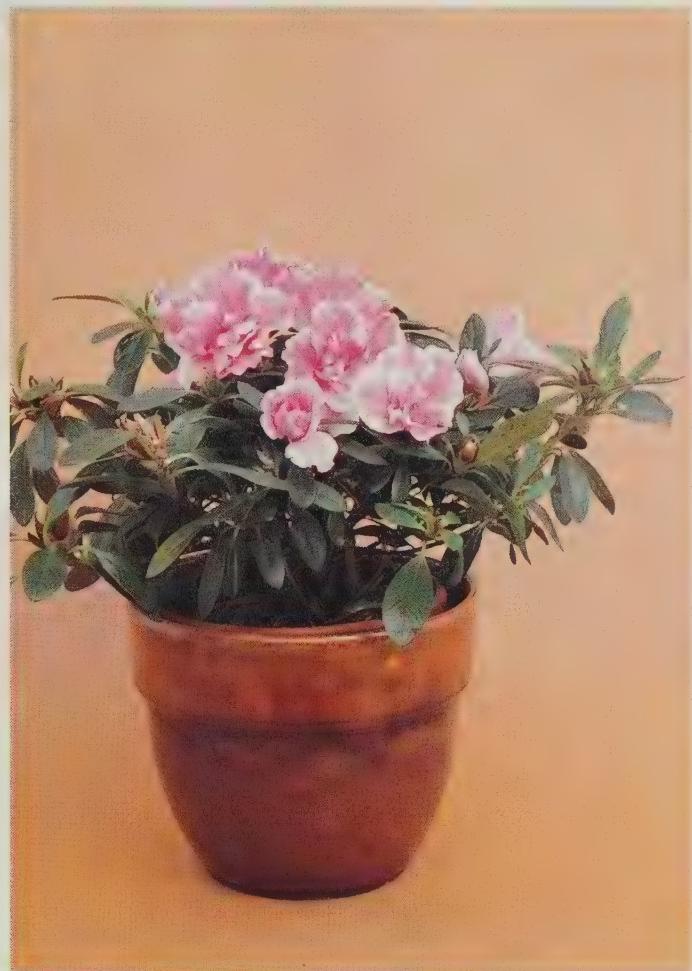


Abb. 75 (links): Rhododendron; Abb. 76 (rechts): Azalee

**Bäume oder (in Europa ausschließlich) Sträucher mit lorbeerartigen, immer- oder sommergrünen Blättern und meist ansehnlichen, prächtig gefärbten Blüten.
Blätter wechselständig, ganzrandig, ungeteilt.**

Blüten meist in endständigen Doldentrauben, weniger oft achselständig, mitunter einzeln; Krone meist glockig, rad-, teller- oder trichterförmig mit im allgemeinen slappigem Saum.

Früchte holzige, längsaufspringende Kapseln mit zahlreichen, sehr kleinen Samen.

Verbreitung: Hauptverbreitungsgebiet ist O-Asien, temp. N-Amerika; nur 4 Arten im europäischen Hochgebirge.

Über die Anzahl der existierenden *Rhododendron*-Arten gehen die Meinungen sehr auseinander. Man schätzt, daß es 500–1000 natürliche Arten gibt und mehrere Tausend Bastarde und Zuchtfomren, von denen zahlreiche Vertreter in den gemäßigten Klimazonen als Ziersträucher und Topfpflanzen (Azaleen) kultiviert werden. Viele dieser Arten enthalten in ihren Blüten (incl. Nektar), Früchten, Blättern und Sproßachsen das giftige Acetylandro-

medol. Allerdings fällt es schwer, im Einzelfall Aussagen über die Toxizität einer bestimmten Form zu machen, wenn nicht exakte Untersuchungen vorliegen. Dies wird am Beispiel eines 4fachen Bastards deutlich, der im Gegensatz zu drei seiner Elternteile keinen giftigen Nektar produziert [C 6]. Andererseits dürfte eine tabellarische Auflistung der bisher untersuchten Rhododendron-Arten vielen Lesern dieses Buches kaum von Nutzen sein, da wohl nur wenige Spezialisten in der Lage sind, diese Arten zweifelsfrei zu identifizieren. Wir müssen deshalb Interessenten auf die zusammenfassende Darstellung von HEGNAUER [H 35] verweisen.

Intoxikationen mit Rhododendron sind vorwiegend bei wiederkehrenden Säugetieren (Schaf, Ziege, Rind) beobachtet worden [B 23]. BOLTON [B 39] weist darauf hin, daß alljährlich in den Wintermonaten, wenn die Tiere durch Frost und Schnee in ihrer Futterwahl eingeschränkt sind, zahlreiche Vergiftungen vorkommen. Zu besonderen Problemen führen die Acetylandromedol-haltigen Pflanzen auch in zoologischen Gärten, wo Besucher vielfach die gefangengehaltenen Tiere mit Blattwerk nahestehender Ziersträucher füttern [S 63]. Und schließlich sind auch Menschen, insbesondere Kleinkinder, die bevorzugt auffällig gefärbte Pflanzenteile „probieren“, durch den giftigen Nektar gefährdet. So berichten HARDIN und ARENA [H 9], daß Kinder, die Blüten aussaugten oder sich von Blättern einen „Tee“ bereiteten, Vergiftungserscheinungen zeigten.

Die Wirkung giftiger Ericaceen-Honige ist seit der Antike (Xenophon, Plinius, Strabo) bis in die Neuzeit von zahlreichen Autoren beschrieben worden [C 6]. Es scheint also der unangenehm bittere

Geschmack dieser überwiegend aus Kleinasiens und Japan stammenden Erzeugnisse keineswegs alle Menschen vom Verzehr toxischer Mengen abzuhalten. Biologisch interessant ist einmal der Nachweis, daß selbst die Produzenten dieser Honige, nämlich die Bienen, keineswegs unempfindlich gegenüber dem Gift Acetylandromedol sind [C 6] und zweitens, daß nicht nur toxische Diterpene [W 14], sondern auch phenolische Inhaltsstoffe (Arbutin bzw. dessen Derivate) über den Nektar in den Honig gelangen können [D 23].

Neben Rhododendron enthalten unter den Ziersträuchern der Heidekrautgewächse noch die Schmalblättrige Lorbeerrose (*Kalmia angustifolia*), die Berglorbeerrose (*K. latifolia*), die Torfmyrte (*Pernettya mucronata*) und die Japanische Lavendelheide (*Pieris japonica*). Acetylandromedol und waren vereinzelt Anlaß von Vergiftungen [H 9; L 20; M 13; S 63; S 64; S 105]. Überraschenderweise sind aber in *Andromeda polifolia*, der Polei-Gränke oder Sumpf-Rosmarin, entgegen dem früheren, bis in die jüngste Zeit immer wieder zitierten Postulat **keine** toxischen Diterpene aufzufinden [C 17; P 1]. Ebenso interessant ist der Hinweis von SCHINDLER [S 20], daß Blätter von *Kalmia latifolia*, sofern sie mitteleuropäischer Herkunft sind, also aus Kulturen stammen, nur noch Spuren oder gar kein Acetylandromedol mehr enthalten. Eine derartige Umstimmung des pflanzlichen Stoffwechsels ist von den Rhododendron-Arten nicht bekannt.

Vergiftungssymptome. Zu den Symptomen einer Vergiftung mit Acetylandromedol-haltigen Pflanzenteilen oder -produkten gehören nach TRUNZLER [T 19] starke Speichelsekretion, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Schmerzen

und Krämpfe im Intestinalbereich, Schwindel- und Erregungszustände sowie Brennen und Juckreiz auf Haut und Schleimhäuten. SMITH [S 63] konnte durch experimentelle Verfütterung nachweisen, daß bereits 1 g frischen Blattmaterials (von *Pieris*) pro kg Körpergewicht bei Ziegen zu schweren Intoxikationen führt. Die Symptome treten z. T. erst 4–6 Stunden nach der Ingestion auf und dauern u. U. bis zu mehreren Tagen an. Offensichtlich neigen die Grayanotoxine aber nicht zur Kumulation im tierischen Organismus, denn HIKINO et al. [H 47] beobachteten nach mehrwöchiger Verfütterung subletaler Mengen ($\frac{1}{5}$ der p. o. DL₅₀) nur eine sehr schwache Toxizität (Gewichtsverlust, Anstieg der Serum-GOT- u. GPT-Werte). Neuere Untersuchungen zur Struktur-Wirkungsbeziehung unterschiedlich substituierter Grayanotoxine liegen von MAGER et al. vor [M 5].

Therapie. Da ein spezifisches Antidot für Acetylandromedol nicht bekannt ist, können gegebenenfalls Magenspülung mit Aktivkohle und symptomatische Maßnahmen empfohlen werden. SMITH [S 63] schlägt bei Tiervergiftungen Abführmittel, Ca-Injektionen und Antibiotika zur Behandlung einer sich oftmals anschließenden Lungenentzündung vor.

Zum **Nachweis** des Acetylandromedols und verwandter Verbindungen kann eine gesättigte Antimontrichloridlösung (in Chloroform) verwendet werden. Mit diesem Reagenz lassen sich noch 2 µg einwandfrei im Dünnschichtchromatogramm durch intensive rote Fluoreszenz (UV-Licht) erkennen [S 20].

Vaccinium uliginosum L.

Rauschbeere, Moorbeere – Bogbilberry



Abb. 77: Rauschbeere

0,5 – 1 m hoher Zwergstrauch mit stielrunden, kahlen, aufstrebenden Zweigen und weitkriechendem Wurzelstock. In moorigen Wäldern, auf Hochmooren und Hochgebirgsheiden, verlangt saure, nährstoffarme Torf- und Rohhumusböden. Blätter sommergrün, kurzgestielt, verkehrt eiförmig bis elliptisch, kahl, Rand oft etwas umgebogen, besonders unterseits bläulichgrün.

Blüten in wenigblütigen (1 – 4) Trauben endständig an kurzen Seitenzweigen; krugförmige, rosa bis weiße Krone; V–VI. Früchte blaubereifte, vielsamige Beeren mit farblosem Saft und von säuerlichem Geschmack; VIII–IX.

Verbreitung: Europa, N-Amerika, N-Asien.

Die Beeren verschiedener *Vaccinium*-Arten (*V. corymbosum*, *V. macrocarpon*, *V. myrtillus*, *V. oxycoccos*, *V. vitis-idaea*) gehören zu den beliebtesten Wildfrüchten in vielen Teilen der Welt. Auf Grund ihres Gehaltes an Fruchtsäuren, Zuckern und Vitaminen werden erfrischende Getränke, wohlschmeckende Kompotte und Marmeladen hergestellt, oder sie werden auch im rohen Zustand verzehrt. Als einzige steht die Rausch- oder Moorbeere (*V. uliginosum*) im Verdacht, giftig zu sein. Es sind zweifellos nach Verzehr dieser Beeren (die Pflanzen wurden einwandfrei identifiziert) gelegentlich Vergiftungsscheinungen wie rauschartige Erregung, Erbrechen, Pupillenerwei-

terung, Schwindelgefühl beobachtet worden [Z 1]. Andererseits kommen Selbstversuche zweier Autoren zu völlig gegensätzlichen Ergebnissen. Während Kreuder nach Aufnahme von etwa 300 g Rauschbeeren „Schwindel, Hitzegefühl im Kopf, Müdigkeit, Sehstörungen, Schlucklähmung usw.“ registriert [Z 1], berichtet MOESCHLIN [M 50]: „Wir selbst haben in Schweden und der Schweiz die Moorbeeren in größeren Quantitäten genossen, ohne je irgendwelche Nebenerscheinungen zu verspüren“. Man hat trotz intensiver Suche in den Früchten von *V. uliginosum* weder toxische Diterpene [P 1] noch andere, derartige Symptome auslösende Inhaltsstoffe aufgefunden. So gibt ZIPF

[Z 1] zu bedenken, ob nicht möglicherweise ein in den Beeren gelegentlich schmarotzender Pilz (*Sclerotinia megasporia*) für die Vergiftungsscheinungen verantwortlich zu machen ist.

Die Früchte dürften also im allgemeinen harmlos sein, nur in seltenen Fällen müssen bei Verzehr größerer Mengen Intoxikationen befürchtet werden.

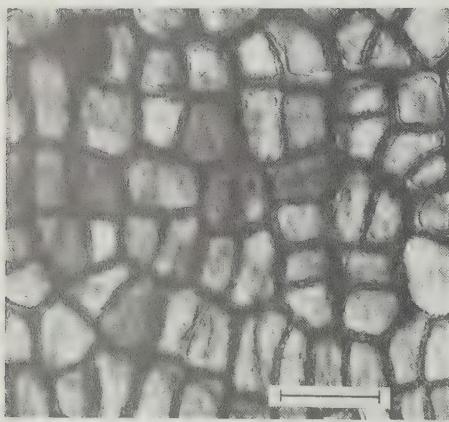
Zur makroskopischen **Identifizierung** kann die Abbildung 78 nützlich sein, in der die Beeren und Blätter einiger *Vaccinium*-Arten einander gegenübergestellt sind. Die sehr ähnlichen Beeren von *V. myrtillus* und *V. uliginosum* unterscheiden sich deutlich im Fruchtsaft (*myrtillus* = dunkelblau/violett, *uliginosum* = farblos).



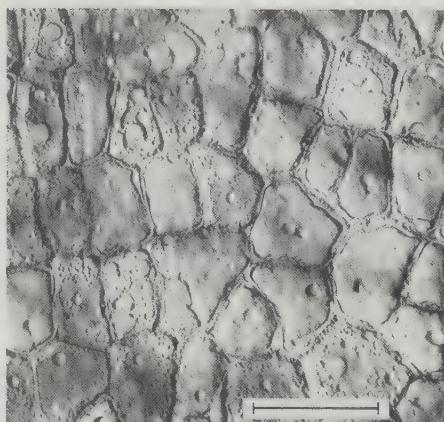
Abb. 78:
Blätter und Früchte verschiedener Vaccinium-Arten.
V. myrtillus; *V. oxycoccus*; *V. uliginosum*; *V. vitis-idaea* (v. l. n. r.)



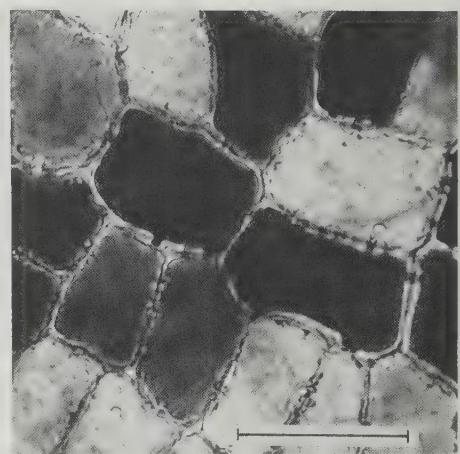
Abb. 79:
Fruchtwandepidermen von *Vaccinium uliginosum* (a),
V. myrtillus (b), *V. vitis-idaea* (c) und *V. oxycoccus* (d).



b



c



d

Mikroskopische Merkmale einiger Vaccinium-Früchte.

Als gemeinsames Merkmal der abgebildeten *Vaccinium*-Beeren ist eine mehr oder weniger deutlich „gefensterte“ Fruchtwandepidermis (Abb. 79 a und 79 b) zu nennen, an die sich eine großzellige Hypodermis aus dünnwandigem Parenchym anschließt.

Die äußerlich sehr ähnlichen Früchte von *V. uliginosum* und *V. myrtillus* unterscheiden sich außer in der Verteilung der Farbstoffe durch eine unterschiedliche Ausprägung der inneren Fruchtwand (Endokarp). Sie besteht bei bei-

den Früchten z. T. aus sklerenchymatischen Zellen, diese sind aber bei *V. myrtillus* deutlich kleiner und dickwandiger (Breite bis 45 µm, Länge bis 140 µm). Derartige Zellen kommen auch regelmäßig in den mittleren Bereichen des Fruchtfleisches vor, ebenso wie Calciumoxalatdrusen (< 18 µm); beide Merkmale fehlen im Mesokarp von *V. uliginosum*.

Die kleinzelige Epidermis der Preiselbeeren (Abb. 79 c) ist weitgehend farblos (vor allem in der Hypodermis sind Farbstoffe angereichert) und enthält nur selten Spaltöffnungen (Schließzel-

len emporgewölbt, 5–6 Nebenzellen). Das Fruchtfleisch ist gekennzeichnet durch das Vorkommen zahlreicher bis zu 25 µm großer Calciumoxalatdrusen. Bei den zumeist gefleckten Früchten der Moosbeere (*V. oxycoccus*) sind farbstoffhaltige Zellen sowohl in der Epidermis, deren Wände eine deutliche Tüpfelung zeigen (Abb. 79 d), als auch in tiefer gelegenen Schichten aufzufinden. Ihr Fruchtfleisch ist frei von Skleriden und Calciumoxalat. Ausführlichere Darstellungen der Anatomie der Früchte haben mehrere Autoren gegeben [C 27; G 5; G 24; K 3; M 48].

EUPHORBIACEAE

Auf Grund ihres Gehaltes an Kautschuk (*Hevea*), fettem Öl (*Ricinus*, *Aleurites*) oder Kohlenhydraten (*Manihot*) sind verschiedene Gattungen der **Wolfsmilchgewächse** von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung. Neben ihrer morphologischen Heterogenität zeichnet sich diese Familie durch eine Vielfalt chemischer Inhaltsstoffe aus. So sind Alkaloide unterschiedlichster Genese, cyanogene Glykoside und Polyphenole weit verbreitet. Andere Arten akkumulieren ätherische Öle, Saponine oder Senfölglykoside [S 27]. Abgesehen von dem cyanogenen Glykosid Linamarin, das in der bitteren Cassava (stärkereiche Wurzelknolle von *Manihot esculenta*) bis zu 0,4% enthalten sein kann [F19; H69; Y1] und einen Rohgenuß der Knollen nicht zuläßt [S 45], spielen die obengenannten Inhaltsstoffe aus toxikologischer Sicht eine unbedeutende Rolle. Verantwortlich für die Giftigkeit sind vor allem Lectine und die Ester einiger Diterpenalkohole.

Toxische Lectine (Toxalbumine). Lectine sind Proteine mit einem spezifischen Bindungsvermögen für Kohlenhydrate. Einige ihrer Vertreter besitzen eine hohe Toxizität für Mensch und Tier, sie hemmen die ribosomale Proteinsynthese. Bei den Wolfsmilchgewächsen hat man u.a. Toxalbumine in den Samen von *Jatropha curcas* (Curcin), *Hura crepitans* (Hurin), *Croton tiglium* (Crotin) und *Ricinus communis* (Ricin) gefunden. Das Ricin ähnelt in der Zusammensetzung und Wirkung sehr stark dem Abrin der Paternostererbse (*Abrus precatorius*; s. S. 126), so daß an dieser Stelle auf eine Beschreibung des Wirkungsmechanismus verzichtet werden kann. Für die Giftwirkung der Toxine nach peroraler Applikation ist deren

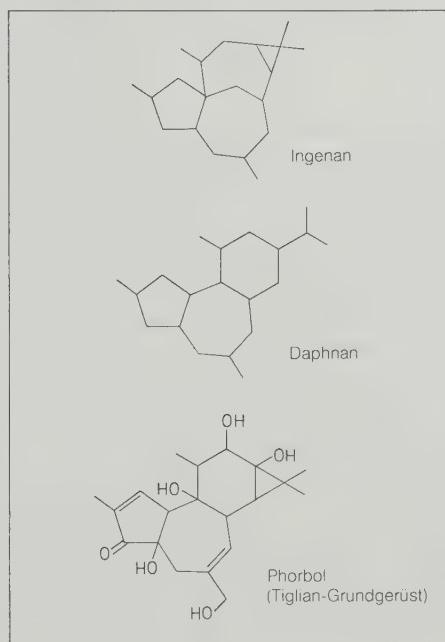
auffällige Stabilität gegenüber proteolytischen Enzymen von Bedeutung. Umfangreiche Zusammenfassungen über das Vorkommen, die Gewinnung, Wirkung und physiologische Bedeutung der pflanzlichen Lectine haben LIENER [L 24], KAASS [K 11] und SCHNEIDER [S 26] gegeben.

Hautreizende Diterpenester. Das Samenöl von *Croton tiglium* ist seit langem als drastisches Abführmittel bekannt, findet aber wegen seiner hohen Toxizität (20 Tropfen wirken bereits tödlich) keine medizinische Verwendung mehr. Als wirksames Prinzip wurden aus dem Öl insgesamt 14 verschiedene Fettsäureester eines tetracyclischen Diterpenalkohols (Phorbol) isoliert [H 30]. Ähnliche Stoffe kommen auch in den Milchsäften und Samenölen anderer Wolfsmilchgewächse vor, insbesondere in Arten der Unterfamilien *Crotonoideae* und *Euphorbioideae*

[K 27]. Hier sind neben dem Phorbol (*Croton*, *Euphorbia*, *Aleurites*) Derivate zweier strukturell verwandter Grundgerüste, Daphnan (*Euphorbia*, *Hura*; siehe auch S. 117) und Ingenan (*Euphorbia*) esterartig gebunden [E 11].

Diese toxischen Diterpenester rufen auf der Haut Entzündungen unter starker Rötung und Bildung ödemartiger Schwellungen und Bläschen hervor. Der Kontakt giftiger Milchsäfte mit den Augen kann zu Horn- und Bindegewebeentzündungen mit zeitweiliger Blindheit führen. Bei innerlicher Applikation sind gelegentlich auftretende Intoxikationen mit schweren Magen-Darmstörungen, Erbrechen und kolikartigen Durchfällen beobachtet worden.

Aus den Nachrichten der Pharmazeutischen Zeitung [N 16]: „*Gesundheitsschädigung durch Holzöl.* Ein Hamburger Drogist erstand auf einer Strandgutauktion ein Faß mit Öl. Ohne sich über den Charakter des in dem Faß befindlichen Öls zu vergewissern, verkaufte er es an einen Hamburger Bäckermeister für einen unter der Notierung von Rüböl liegenden Preis zu Nahrungszwecken. Der Bäcker verwendete das Öl zur Herstellung von Pfannkuchen und verhalf damit 190 seiner Kunden zum Brechdurchfall.“



Tung- oder Holzöl wird durch warme Pressung aus den Samen verschiedener *Aleurites*-Arten gewonnen und zur Herstellung wasserbeständiger Bootslacke, für wasserdichte Tuche und Papiere verwendet [F19]. Das toxische Prinzip der Tung-Samen sind Ester des 16-Hydroxyphorbols [O 11].

Ein besonderes Interesse hat diese Substanzklasse neuerdings wegen ihrer co-carcinogenen Eigenschaften erlangt [E 11; H 30; K 27].

Ricinus communis L.

Wunderbaum, Christuspalme – Castor (Oil) Plant

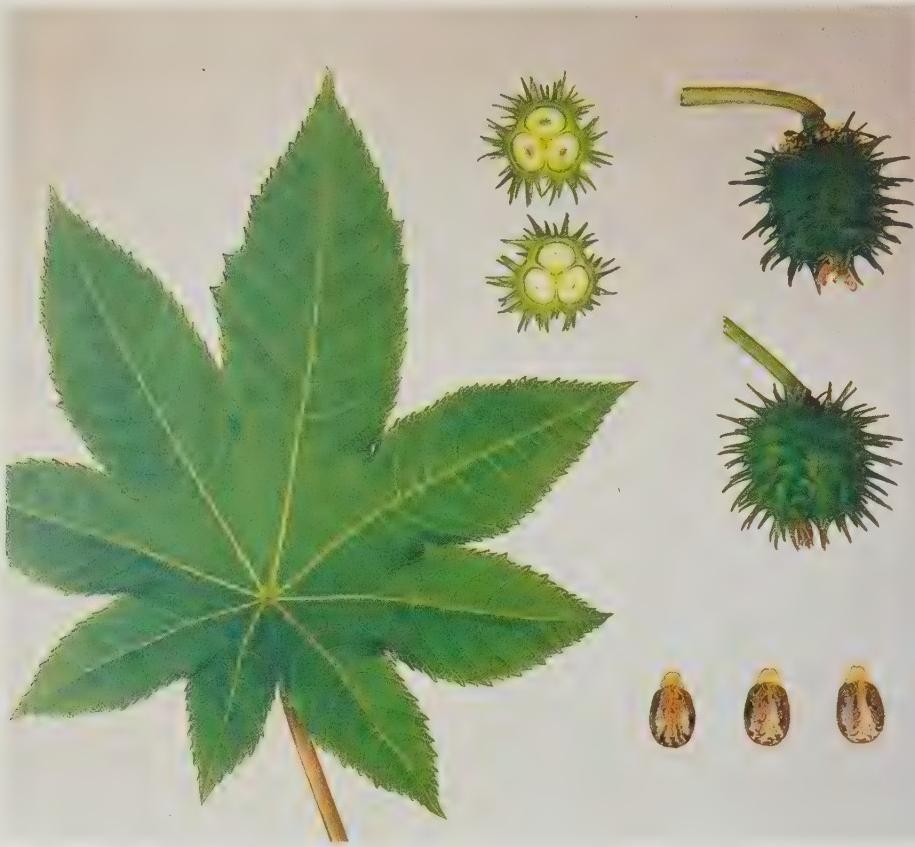


Abb. 80: Wunderbaum

1–4 m hohe, einjährige, buschig-krautige Pflanze mit aufrechtem, kahlem Stengel und stark verzweigter Wurzel (in den Tropen bis zu 13 m hoch, ausdauernd, baumförmig).

Blätter spiralig angeordnet, langgestielt (exzentrisch schildförmig) mit handförmig geteilter Spreite.

Blüten in endständigen, meist durch Seitensprosse übergipfelten Rispen; unterwärts die büschelig gehäuften ♂, oben die gestielten ♀, mit unscheinbarem, hinfalligem Perianth.

Früchte kugelige, dreifächerige, weichstachelige oder glatte Kapseln mit drei fast ovalen Samen, die von einer harten, rotbräunlich marmorierten Schale umgeben sind, einen warzigen Anhang (Caruncula) tragen und deren Größe je nach Kulturvarietät zwischen 0,8–2,2 cm schwanken kann; VIII–X.

Verbreitung: Als Heimat wird das tropische Afrika angesehen; heute ist die Pflanze weltweit verbreitet, in den Tropen und Subtropen wird sie kultiviert, in den gemäßigten Zonen vielfach als Zierpflanze in Gärten gehalten.

Der Wunderbaum oder „Palma Christi“ ist eine uralte Ölpflanze Ägyptens. Ihre Samen wurden in Gräbern aus der Zeit um 4000 v. Chr. gefunden [H 34]. Heute kultiviert man sie in vielen Ländern der Erde zur Gewinnung des Castor- oder Rizinusöles (Weltjahresproduktion etwa 0,8 Millionen t [F 19]), das vorwiegend für technische Zwecke, aber auch medizinisch als Abführmittel genutzt wird. Neben fettem Öl (45–55 %) enthalten die Rizinus-Samen bis zu 25 % Eiweiß, so daß die Preßrückstände, z.T. nach weitergehender Extraktion des Restöles und Entgiftung durch Hitzebehandlung vielfach als Futter- und Düngemittel

verwendet werden. Zu den Proteinen des Samens gehört nämlich ein hochtoxisches Lectin, das Ricin, ferner sollen niedermolekulare Glykoproteine mit allergener Wirkung vorhanden sein [H 35]. Beide Komponenten sind immer wieder Anlaß zu schweren Intoxikationen gewesen.

„Im Jahre 1955 wurden 120 Fälle von Vergiftungen mit dem Samen des *Ricinus communis* beobachtet. Von den 120 Patienten . . . wurden 113 in die Klinik eingewiesen. Die stationäre Behandlung dauerte 4–7 Tage, bei manchen war eine Behandlung bis zu 29 Tagen nötig. Morphologisch-pathologische Veränderungen des Magen-Darmtrakts

konnten an einem verstorbenen Patienten histologisch nachgewiesen werden“ [K 14].

„Am 31.3.1958 wurden aus einer Debrecener Schule 10 Kinder mit *Ricinus*-Samen-Vergiftung in unsere Klinik eingeliefert. Aus der Anamnese ging hervor, daß die Ricinussamen von einem der Schüler . . . als „ausländische Nüsse“ . . . in die Schule mitgebracht worden waren. Die Zahl der verzehrten Ricinussamen schwankte zwischen $\frac{1}{2}$ und 6. Der Schweregrad der Vergiftungen stand im allgemeinen mit der Zahl der verzehrten Samen im Zusammenhang . . .“ [K 10].

„Ein dreijähriges Kind verzehrte aus

einer Samentüte 5–6 Ricinus-Samen und mußte mit schweren Vergiftungsscheinungen in die Universitätsklinik Homburg/Saar eingeliefert werden“ [S 75].

Im September 1974 wurden 4 Patienten, die 2–10 Samen gegessen hatten, in die Poliklinik Umberto I zu Rom eingewiesen. Durch eine intensive 13tägige Behandlung konnte das Leben aller gerettet werden. „Aber selbst ein einziger Samen kann eine tödliche Vergiftung verursachen, wie es einem Kind erst kürzlich in Italien passierte“ [M 11].

Vor allem drei Faktoren lassen den Ricinus-Samen so gefährlich werden:

1. Das attraktive Erscheinungsbild und sein angeblich haselnußartiger Geschmack [B 50; M 21] verleiten selbst Erwachsene zum Verzehr.

2. Der in bezug zur Toxizität hohe Gehalt an Ricin. Aus 1 g Samen kann 1 mg reinstes Toxin isoliert werden [O 16]. Das bedeutet, daß bereits in einem Samen (von ca. 0,25 g) die tödliche Dosis für Erwachsene enthalten ist.

3. Die hohe Stabilität des Ricins gegenüber eiweißspaltenden Enzymen des Magen-Darmtraktes, so daß auch bei peroraler Applikation relativ viel Toxin resorbiert und wirksam werden kann. Die Angaben in der Literatur über letale Dosen schwanken begreiflicherweise sehr, weil das eigentliche Toxin häufig noch mit weniger wirksamen Proteinfraktionen (z. B. *Ricinus*-Agglutinin, MG 120 000) verunreinigt ist. OLSNES und PIHL [O 16] kommen für hochgereinigtes Ricin bei parenteraler Applikation zu einer tödlichen Dosis von 1 µg Toxin/kg Körpergewicht Maus, Ratte oder Hund, während Kaninchen noch 10fach empfindlicher reagieren. Daß auch für den menschlichen Organismus ähnliche Größenordnungen zutreffen, zeigte erst kürzlich der aufsehenerregende Mord an dem 49jährigen Exil-Bulgaren und Journalisten Georgi Markov [K 34]:

Nach Aussage von Frau Markov stand ihr Ehemann an einer Bushaltestelle, als er plötzlich einen leichten Stich am rechten, hinteren Oberschenkel verspürte. Während er sich umsah, bemerkte er einen Fremden, der seinen Regenschirm senkte, sich entschuldigte und unverzüglich in einem Taxi verschwand. Wenige Stunden danach wurde er krank und bekam hohes Fieber. Am dritten Tag nach diesem „Unfall“ verstarb Georgi Markov im St. Jame's Hospital. Bei der Autopsie fand man unterhalb der Wunde im rechten Schenkel eine metallene Kugel von der Größe eines Stecknadelkopfes. Sie bestand aus Platin/Iridium, hatte einen Durchmesser von 1,52 mm, besaß zwei winzige Hohlräume von insgesamt 0,28 mm³ zur Aufnahme des Giftes. Das bedeutete, daß dem Ermordeten bestenfalls eine Menge von ca. 250 µg appliziert worden sein konnte. Eine derartig geringe Menge ist natürlich im Körper nicht mehr nachzuweisen, aber bei Beurteilung aller Umstände (Verlauf und Symptomatik der Intoxikation, nachfolgende Tierversuche, hohe Toxizität) kam nach Auffassung der Experten nur Ricin als Gift in Frage.

Bei peroraler Ingestion der Samen hängt die Toxizität zweifellos davon ab, wie gut die Kerne zerkaut werden. So ist es verständlich, daß Erwachsene und auch Kinder ein Vielfaches der tödlichen Menge überlebt haben, zumal wenn rechtzeitig, möglichst vor Auftreten der ersten Symptome eine klinische Behandlung einsetzen konnte. Aber nicht nur der Verzehr einzelner Samen, sondern auch das Tragen oder Spielen mit sogenannten „Exotischen Schmuckketten“ kann für den Menschen gefährlich werden [J 10; S 75]. In diesen Halsketten sind häufig dekorative, aber giftige Samen und Früchte exotischer Pflanzen (u. a. von *Ricinus communis*) aufgereiht [K 23]. Da zu diesem Zweck die im allgemeinen feste Samenschale durchbohrt werden mußte,

können ohne weiteres giftige Wirkstoffe aus dem Inneren auf die menschliche Haut gelangen und über an sich unbedeutende Verletzungen (z. B. Kratzspuren) oder die Mundschleimhaut resorbiert werden. LOCKEY und DUNKELBERGER beobachteten an einer 21jährigen Studentin eine schwere anaphylaktische Reaktion, die ausgelöst wurde durch das Tragen einer mexikanischen Halskette, zusammengesetzt aus *Ricinus*-Samen und solchen von *Canna indica*, einer harmlosen Zierpflanze.

„The patient had marked periorbital edema with complete closure of the left eye and partial closure of the right eye. The rest of her face was also swollen with marked erythema and numerous urticarial wheals“ [L 31].

Auch der Kontakt mit den trockenmehligen Preßrückständen von *Ricinus*-Samen oder schon der Umgang mit Jutesäcken, in denen solche zuvor trans-

Therapie. Die symptomatische Behandlung konzentriert sich nach MALIZIA et al. [M 11] auf folgende drei Aspekte. 1. Entfernung des Toxins aus dem Magen-Darmtrakt durch Magenspülung, Abführmittel wie z. B. Natriumsulfat, Adsorption an schleimhaltige Suspensionsen von Medizinalkohle. 2. Kreislaufkontrolle; Infusion von Blut oder Plasmaexpandern. Ausreichende Flüssigkeitszufuhr verhindert Dehydrationserscheinungen und begünstigt die renale Ausscheidung des Giftes. Bei verminderter Harnabsonderung kann eine Mannitol-Diurese nützlich sein. Um die Präzipitation von Hämoglobin in den Nierentubuli zu verhindern, ist eine Alkalisierung des Urins durch Verabreichung von Natriumhydrogencarbonat wichtig. Kontrolle der Elektrolytbilanz. 3. Eventuell Behandlung der hämolytischen Anämie und Erythrocytenagglutination.

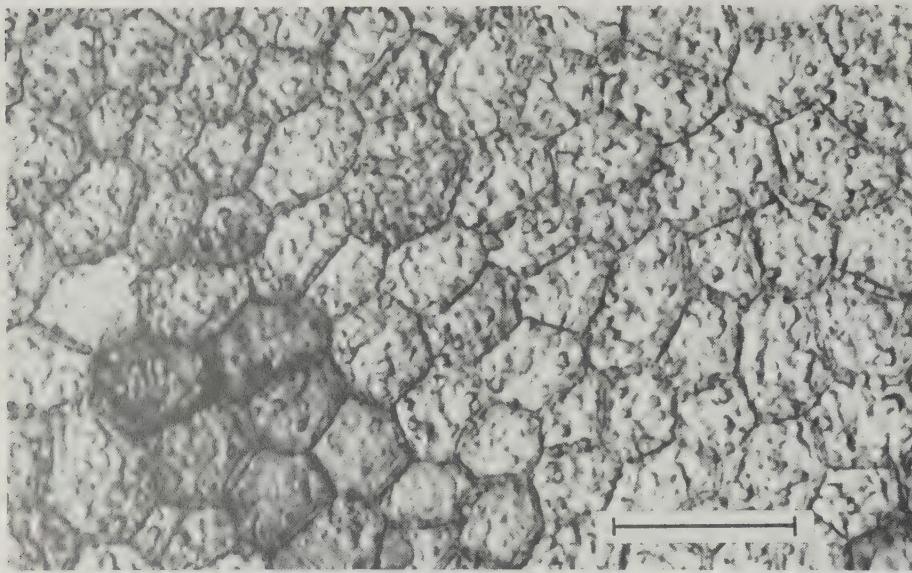


Abb. 81:
Samenschalenepidermis von *Ricinus communis*

für die SGPT, SGOT und LDH im extrazellulären Raum feststellen sowie ein erhöhter Gesamtbilirubin- und verminderter Blutzuckerwert [L 3]. Die pathologischen Veränderungen, wie sie bei Todesfällen beobachtet wurden, sind charakterisiert durch eine schwere Gastroenteritis mit Erosionen, Nekrose der Leber, Niere, Milz und des lymphatischen Gewebes [M 11].

Mikroskopische Merkmale der Samenschale.

Über den anatomischen Aufbau von Samenschale und Nährgewebe gibt es ausführliche Darstellungen von MOELLER/GRIEBEL [M 48], GASSNER [G 5] und HUMMEL [H 62], so daß wir uns auf die Beschreibung der Epidermis beschränken können. Sie besteht aus polygonalen, an der periklinen Außenwand unregelmäßig verdickten und dadurch in der Flächenansicht (Abb. 81) netzgrubig erscheinenden Zellen, teils farblos, teils braungefärbt.

portiert worden waren, haben in vielen Fällen zu allergischen Reaktionen geführt [B 49].

Bei einer akuten Intoxikation treten die Symptome erst nach Ablauf einer gewissen Zeit auf. Diese Latenzzeit beträgt in der Regel 2–24 Stunden, selten weniger, u. U. aber auch 3 Tage. Sie ist bedingt durch die Höhe der Dosis [W 4] und den Wirkungsmechanismus des Ricins selbst. Die Hemmung der Protein-

synthese wirkt sich erst dann aus, wenn die in der Zelle vorhandenen, lebenswichtigen Enzyme verbraucht sind [S 26]. Als Symptome werden genannt Unwohlsein, Erbrechen, Bauchschmerzen, blutiger Durchfall, schmerzhafter Stuhl- und Harndrang, Schläfrigkeit, Zyanose, Krämpfe, Kreislaufkollaps und eventuell bei Anurie Tod durch Harnvergiftung. In der Enzymdiagnostik lassen sich deutlich steigende Werte

Euphorbia L. Wolfsmilch – Spurge

Zu den artenreichsten Gattungen der Familie zählt *Euphorbia*. Sie ist mit etwa 680 Arten über die ganze Erde verbreitet. Es sind in der Regel ein- bis mehrjährige Kräuter, Stauden oder Sträucher mit reichlichem Milchsaft, ihr Habitus ist zuweilen auch kaktusähnlich.

Die **Laubblätter** stehen meist wechselständig, seltener quirlig oder kreuzweise gegenständig. Die **Blüten** sind stark reduziert und zu Pseudanthien (*Cyathien*) vereinigt. Die einer Einzelblüte gleichenden *Cyathien* bestehen aus

einer Vielzahl ♂-Blüten (reduziert auf ein einziges Staubblatt) und einer ebenfalls perianthlosen ♀-Gipfelblüte. Aus dem oberständigen, 3fächrigen Fruchtknoten entwickeln sich drei 2klappig aufspringende **Teilfrüchte**. Die überwiegende Mehrzahl dieser Arten bevorzugt trockene Standorte, und viele von den in Deutschland wildwachsenden Wolfsmilcharten sind in Acker- und Schuttunkrautgesellschaften anzutreffen.

Die bekanntesten Vertreter dieser Gattung sind bei uns die Zypressen-Wolfs-

milch (*Euphorbia cyparissias*; s. Abb. 82), die Garten-W. (*E. peplus*), die Sonnenwendige W. (*E. helioscopia* s. Abb. 83) und die Kreuzblättrige W. (*E. lathyris*).

In der Regel werden diese Pflanzen von Weidetieren gemieden, indessen besteht bei Verfütterung von stark wolfsmilchhaltigem Heu die Gefahr einer Tiervergiftung, zumal die im Milchsaft und Samen enthaltenen Giftstoffe trotz Trocknung und Lagerung nicht an Wirkung verlieren [B 23].

Für den Menschen ist vor allem der

weißliche, frische Milchsaft vieler *Euphorbia*-Arten eine Gefahrenquelle, sei es, daß Kinder mit diesen Pflanzen spielen (*E. helioscopia* [M 42], *E. myrsinoides* [S 70]), Erwachsene bei der gärtnerischen Pflege mit ihnen in Berührung kommen (*E. lathyris* [G 7], *E. peplus* [C 3]) oder gar der Milchsaft nach alten, überlieferten Rezepten therapeutisch verwendet wird (als Haarwuchsmittel oder zur Entfernung von Warzen u. Sommersprossen). Gelangt der reichlich ausfließende Milchsaft, beabsichtigt oder nicht, auf die Haut oder Schleimhäute, so können mehr oder weniger entzündliche Reaktionen die Folge sein.

Verantwortlich dafür sind die hautreizenden und auch cocarcinogenen Diterpenester, bei *Euphorbia*-Arten überwiegend Derivate des Ingenols [E 11]. KINGHORN und EVANS [K 25] haben insgesamt 60 Arten der Gattung *Euphorbia* untersucht und fanden in nur wenigen keine hautreizenden Aktivitäten. In Tabelle 7 sind einige auch bei uns heimische oder als Zierpflanzen gebräuchliche Arten zusammengestellt.

Eine gewisse Unsicherheit besteht allerdings noch hinsichtlich der Wirkungsintensität. So konnte NESTLER bereits 1926 in zahlreichen Selbstversuchen jahreszeitlich bedingte Wirkungsunterschiede beobachten. Während der



Abb. 82:
Euphorbia cyparissias L. Zypressen-Wolfsmilch – Cypress-Spurge

Milchsaft von *E. cyparissias* im August und September hautreizende Eigenschaften besaß, war er im April und Mai

wirkungslos. Bei *E. lathyris* sind Milchsaftextrakte von 2jährigen Exemplaren 5fach so wirksam wie jene aus der ersten Vegetationsperiode [K 25]. Und schließlich sollte auch bei der Bewertung von tierexperimentellen Ergebnissen die unterschiedliche Empfindlichkeit einzelner Tierarten berücksichtigt werden. GEIDEL [G 7] stellte fest, daß der Milchsaft von *E. lathyris* zwar am Kaninchen- und Hundeauge ohne Wirkung bleibt, beim Meerschweinchen aber wie beim Menschen zu starken Verätzungen in Form von Lidschwellung, Bindegauzentzündung und oberflächlichen Hornhautdefekten führt.

Die Entwicklung der einzelnen Symptome ist aber mit Sicherheit abhängig

Tab. 7: Toxische Diterpene in *Euphorbia*-Arten (nach [E 11]).

Art	toxische Diterpene
<i>Euphorbia cyparissias</i>	unbekannte Ingenane
<i>Euphorbia erythraea</i>	Ingenol-Derivate
<i>Euphorbia esula</i>	Ingenol-Derivate
<i>Euphorbia helioscopia</i>	12-Desoxyphorbol
<i>Euphorbia lathyris</i>	Ingenol-Derivate
<i>Euphorbia milii</i> var. <i>milii</i>	Ingenol-Derivate
<i>Euphorbia myrsinoides</i>	Ingenol/5-Desoxyingenol
<i>Euphorbia peplus</i>	Ingenol/5-Desoxyingenol
<i>Euphorbia pulcherrima</i>	keine
<i>Euphorbia stricta</i>	Ingenol/5-Desoxyingenol
<i>Euphorbia tirucalli</i>	4-Desoxyphorbol



Abb. 83:
Euphorbia helioscopia L. Sonnenwendige Wolfsmilch – Sun Spurge

von der Menge des Milchsafes und der Dauer seines Kontaktes mit der Haut. Die ersten Symptome, Rötung und Schwellung der betroffenen Hautstellen, treten in der Regel nach 2–8 Stunden auf und nehmen im Verlauf der nächsten 12 Stunden an Intensität zu (Blasen- und Pustelbildung). Innerhalb von 3–4 Tagen klingen diese entzündlichen Reaktionen ab und es erfolgt Heilung meist ohne ausdauernde Narbenbildung. Bei innerlicher Applikation kann es zu schmerzhaften Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhäute, einer schweren Gastroenteritis, Erbrechen und heftigen Durchfällen kommen. Als resorptive Folgen sollen

Pupillenerweiterung, Schwindel, Delirium, u. U. mit Krämpfen und Kreislaufkollaps zu beobachten sein [M 50]. Allerdings werden selten größere Mengen an Milchsaf oder Pflanzenteilen wegen ihres unangenehm brennenden Geschmacks aufgenommen.

Mikroskopische Merkmale des Milchsafes.

Alle *Euphorbia*-Arten zeichnen sich durch den Besitz weißlicher Milchsäfte aus. Diese sind insbesondere durch das Vorkommen merkwürdig gestalteter Stärkekörner (stäbchen-, spindel- oder knochenförmig) mikroskopisch gekennzeichnet (s. Abb. 84).

Therapie. Im wesentlichen symptomatisch. 1. Bei rechtzeitiger und gründlicher Reinigung der betroffenen Hautstellen sind keine Symptome zu erwarten. 2. Gelangt der Milchsaf ins Auge, sollte nach sofortiger Spülung mit Wasser in jedem Falle ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden. Die Prognose solcher Intoxikationen ist allerdings günstig, auch schwere Entzündungen der Binde- und Aderhaut [G 7; H 16] heilten nach mehrwöchiger ärztlicher Versorgung ohne Spätfolgen. 3. Bei innerlicher Aufnahme größerer Mengen könnte eine primäre Giftentfernung durch Magenspülung, Kohle und Abführmittel erwogen werden.

Ebenfalls einheimische, aber nicht zur Gattung *Euphorbia* gehörende Wolfsmilchgewächse sind die Bingelkräuter (*Mercurialis annua* und *M. perennis*). Sie enthalten keinen weißen Milchsaf, werden aber als giftig angesehen [G 11; L 23; N 11] und gelegentlich sogar für Todesfälle beim Weidevieh verantwortlich gemacht [B 32]. Die toxische Wirkung soll sich in heftigen Durchfällen, Blaufärbung der Milch und blutigem Urin äußern. JARETZKY und RISSE [J 7] wiesen aber nach, daß nur frische, bis zur Blütezeit geerntete Pflanzenteile, im Vergleich zu gebräuchlichen Abführdrogen eine eher mäßige laxierende Wirkung auf.



Abb. 84:
Knochenförmiges Stärkekorn (Jodanfärbung).

de Wirkung entfalten. Getrocknetes oder später geerntetes Kraut ist nahezu wirkungslos. Die Rotfärbung des Harns wird keineswegs durch Blut sondern einen harnpflichtigen Farbstoff der Pflanze verursacht.

Wolfsmilchgewächse als Zimmerpflanzen. Eine ganze Reihe von Euphorbien und anderen Gattungen der Wolfsmilchgewächse sind als dekorativer Zimmerschmuck (sukkulenter Habitus oder auffällig gefärbte Blätter und Blütenstände) weit verbreitet und häufig Anlaß zu toxikologischer Beratung. Sicherlich kann allgemein empfohlen werden, eine gewisse Vorsicht im Umgang mit diesen Gewächsen walten zu lassen und sie vor allem dem Zugriff kleiner Kinder zu entziehen. Allerdings scheinen gerade durch die Kultivierung einige der Arten weniger gefährlich zu sein, als zunächst vermutet wurde.

Der zur Adventszeit in vielen Haushalten anzutreffende Weihnachtsstern (Poinsettie; *Euphorbia pulcherrima* [s. Abb. 85]) ist hierfür ein gutes Beispiel. Die Mehrzahl der in der Literatur aufzufindenden Angaben zur Toxizität dieser Pflanze geht auf ein Gerücht („this case was hearsay“) zurück, daß im Jahre 1919 das 2jährige Kind eines Armeeoffiziers in Fort Shafter, Hawaii, nach Verzehr einiger Blätter verstarb [W22]. Darüber hinaus gibt es nur zwei Berichte von Vergiftungen, die durch Untersuchungen belegt wurden.

Fall 1. 1973 begab sich ein 66jähriger Mann mit großflächigen, entzündlichen Stellen an Armen und Brust in ärztliche Beratung. Die Anamnese ergab, daß dieser Patient 10 Tage zuvor bei großer Hitze mit entblößtem Oberkörper 1½ Stunden lang in einem Gewächshaus große Poinsettien (weiße und rote Formen) beschnitten und zusammengepackt hatte. Unter Berücksichtigung des ausführlich dokumentierten Verlaufs dieser Dermatitis handelte es sich nach



Abb 85:
Euphorbia pulcherrima WILLD. Weihnachtsstern, Poinsettie – Christmas Flower

Meinung des Arztes um eine allergische Überempfindlichkeit [A15].

Fall 2. Aus dem Schweiz. Toxikolog. Informationszentrum. „Nach dem Fressen einiger Blätter eines Weihnachtssterns kam es bei einem allein zuhause gelassenen Dackel zu schwerer Gastroenteritis mit progressiver Apathie, hohem Fieber und nach 10–12 Stunden trotz Infusionen und Kreislaufmittel zum Exitus. Die Sektion des vergifteten Tieres ergab hochgradiges, akutes Lungenödem und -stauungen, akutes Magenödem und Stauungen der inneren Organe; der Tod war im Kreislaufkollaps erfolgt“ [J9].

Demgegenüber stehen ausführliche Untersuchungen mehrerer Arbeitsgruppen [D13; K25; M19; P40; R28; S88; W22], aus denen sich zusammenfassend folgendes Bild ergibt:

1. In der Pflanze konnten weder toxische Diterpene noch andere Verbindungen nachgewiesen werden, die für eine starke Giftwirkung in Frage kämen.
2. Bei Verfütterung der frischen oder getrockneten Pflanzenteile (Blüten, Blätter, Milchsaft, Stengel) an Ratten und Mäuse traten weder irgendwelche Symptome noch Veränderungen im Verhalten oder Gewicht der Versuchstiere auf, selbst

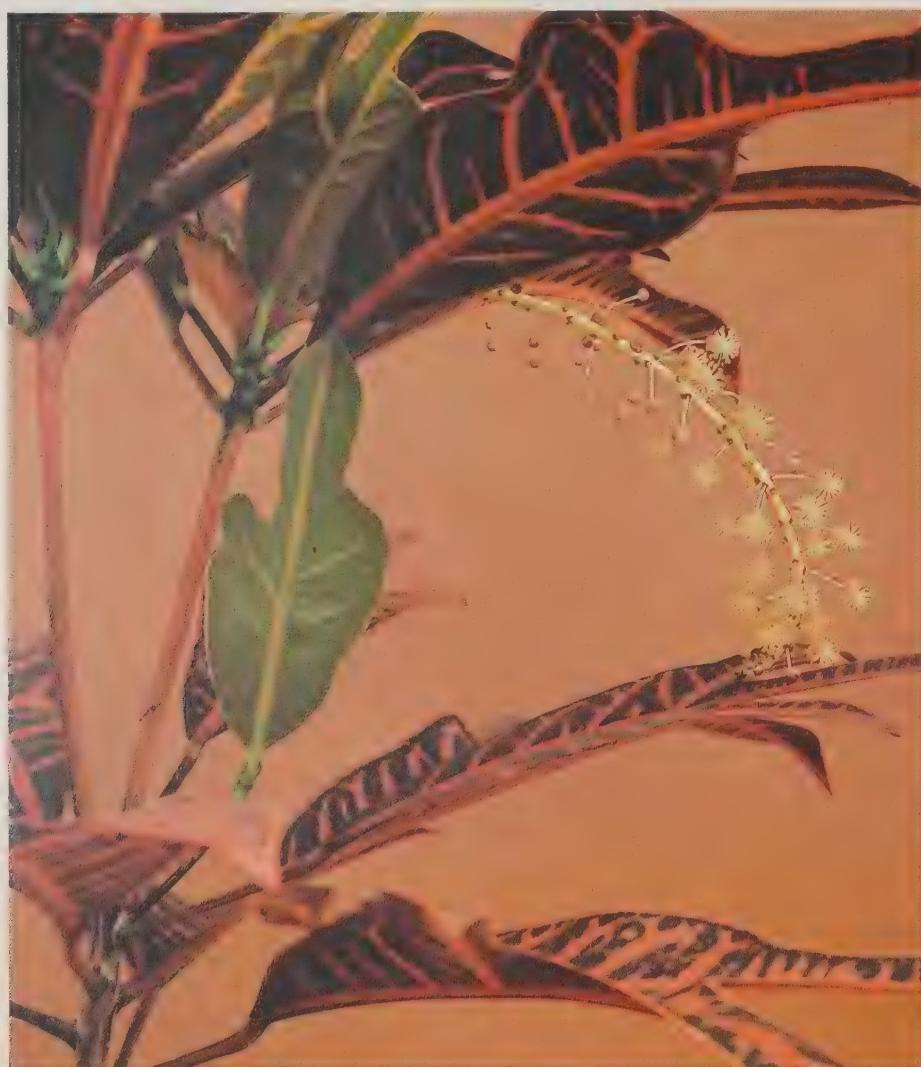


Abb. 86:
Codiaeum variegatum MUELL. ARG. „Crotonpflanze“

- bei maximalen Dosen von 25 g Frischmaterial pro kg Körpergewicht.
3. Bei wiederholter Behandlung mit wässrigen Suspensionen der Pflanze zeigten Albino-Kaninchen eine leichte Hautirritation, rasierte Meerschweinchen dagegen erst bei nachfolgender UV-Bestrahlung (Photosensibilität).

4. Kaninchenaugen wurden durch Einträufelung von Milchsaft weder anästhesiert, noch kam es zu irgendwelchen Schädigungen.

Auch die Erfahrungen der Tox.-Zentren sprechen eher für die Harmlosigkeit dieser Pflanze. Das National Clearinghouse for Poison Control Centers, Bethesda, registrierte 1973 insgesamt 228 Ingestionsfälle mit Poinsettien.

Nur 14 davon zeigten Symptome, von denen Unwohlsein und Erbrechen zu den „schwersten“ gehörten. KRIENKE und v. MÜHLENDALH [K47] (62 Fälle, davon 7 mit leichten Beschwerden) äußern sich u.a. wie folgt, „durch Kultivierung scheint sich der „Scharfstoff“ vermindert zu haben, deshalb ist im allgemeinen nicht mit schweren Erscheinungen zu rechnen“.

Ein ebenfalls weitverbreitetes Ziergewächs ist die sogenannte Croton-Pflanze oder Wunderstrauch (*Codiaeum variegatum*; nicht zu verwechseln mit *Croton tiglium!*), von der allein in Deutschland 1976 mehr als 300 000 Exemplare verkauft wurden [H23]. Ihr farbloser Milchsaft hat in mehreren Fällen, vor allem bei Gärtnern im häufigen Umgang mit solchen Pflanzen, zur Bildung von Kontaktzemen geführt [H23; K20; S24; T1]. Nach vorläufigen Untersuchungen von HAUSEN und SCHULZ [H23] sind in *Codiaeum*-Extrakten den Phorbolestern ähnliche Verbindungen enthalten. Nach MORTON [M59] rufen zerkaute Rinde und Wurzeln ein Brennen hervor, desgleichen zeigten drei Kinder, die Blüten gekaut hatten, leichte Irritationen im Mund.

Das Nesselschön (*Acalypha hispida*) ist eine hübsche Topfpflanze, die aus Australien stammt und im Volksmund auch Katzen- oder Fuchsschwanz genannt wird. Der weiße Milchsaft dieser und anderer *Acalypha*-Arten soll ebenfalls Haut- und gastrointestinale Entzündungen verursachen [M42].

FABACEAE

Eine große Familie mit kosmopolitischer Verbreitung, die in Mitteleuropa mit zahlreichen, vornehmlich krautigen Arten vertreten ist, sind die **Schmetterlingsblütler** (*Fabaceae; Papilionaceae*). Sie werden oft – inkorrekt – mit dem alten Ordnungsnamen der *Leguminosae* (Hülsenfrüchtler) benannt. Unter den nicht einheimischen, angepflanzten Zier- und Gartengewächsen finden wir ebenfalls eine Reihe von Fabaceen, darunter auch Bäume und Sträucher.

Außer den typischen dorsiventralen „Schmetterlingsblüten“ sind die in der Regel wechselständigen, häufig gefiederten Blätter mit Nebenblättern sowie die aus einem Fruchtblatt entstehende Fruchtform der Hülse (auch die Erbsen-, „schoten“ sind Hülsen!) charakteristische Merkmale der Familie. Ihre ökonomische Bedeutung ist groß: Außer wichtigen Nahrungs- und Futterpflanzen (Erdnuß, Sojabohne, Linse, Erbse, Bohne, Lupine, Klee u. a.) finden wir tropische Nutzhölzer, Farbstoff- und Gerbstofflieferanten oder Pflanzen, die arzneilich verwendete Drogen liefern (Tragant, Perubalsam, Süßholz).

Toxikologische Bedeutung. Nicht gering ist die Zahl derjenigen Vertreter der Familie, die bei Mensch und Tier zu Vergiftungen führen können. Ursache der Giftigkeit sind starkwirkende Inhaltsstoffe sehr verschiedener Struktur und Wirkung. Zwei Stoffklassen sollen besonders hervorgehoben werden: Toxische Proteine (und Aminosäuren) sowie Alkaloide, insbesondere Chinolizidinabkömmlinge.

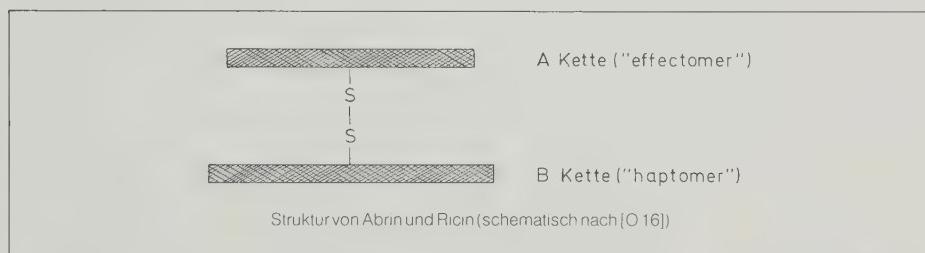
Toxische Proteine. In den Samen, aber auch in anderen Organen vieler

Schmetterlingsblütler sind **Lectine** enthalten (zur allgemeinen Charakteristik vgl. S. 28). Sie agglutinieren – z. T. blutgruppenspezifisch – Erythrocyten, kommen aber nur bei parenteraler Applikation zur Wirkung. Gefährliche Gifte sind dagegen einige Proteine, die außer der Haftung an tierischen Membranen in der Zelle selbst toxische Wirkungen entfalten und bei peroraler Aufnahme nicht oder nur unwesentlich von den Verdauungsenzymen angegriffen werden. Zu ihnen zählen das **Abrin** [P27] der Samen von *Abrus precatorius*, das **Phasin** der Gartenbohne, *Phaseolus vulgaris*, das **Robin** von *Robinia pseudoacacia* und (mit schwächerer Wirkung) einige in Tabelle 8 genannte Lectine.

Vom Abrin ist ebenso wie von dem gleich wirksamen Ricin (vgl. *Euphorbiaceae* S. 113) und dem Modeccin von *Adenia digitata* (*Passifloraceae* [G 4]) bekannt, daß es aus zwei Peptidketten besteht, die durch eine Disulfidbrücke verbunden sind:

Zu der Frage, an welchen Organen das Abrin bevorzugt angreift, werden unterschiedliche Angaben gemacht. NIYOGI [N 14] hat bei verschiedenen Versuchstieren Veränderungen der Serumenzymwerte (SGOT, SGPT, ICD*) ermittelt und schließt daraus, daß Lebernekrosen bei der Abrinintoxikation eine wichtige Rolle spielen. BARBIERI et al. [B 8] haben dagegen durch licht- und elektronenoptische Untersuchungen bei Ratten schwere nekrotische Läsionen des Pankreas nach Abrininjektionen festgestellt, jedoch keine Schädigungen von Leber- und Milzzellen (wie beim Ricin) beobachtet.

Vergiftungssymptome treten meist schon 2–3 Stunden nach der Ingestion auf: Heftiges Erbrechen; schwere, oft hämorrhagische Enteropathien („Dünndarmschock“) mit starkem Flüssigkeitsverlust und Schocksymptomen. Für die **Therapie** sind keine spezifischen Antidote bekannt (ein Abrin-Antiserum, früher als Jequiritolserum



Während die B-Kette, das „Haptomer“, für die Verankerung des Toxins an der Zelloberfläche verantwortlich ist, stellt die A-Kette das toxische Agens dar („Effectomer“). Es greift an der 60S-Untereinheit der Ribosomen an und bringt durch Ausschaltung des Elongationsfaktors EF 2 die Proteinsynthese zum Stillstand [O 16].

im Handel, ist nicht mehr gebräuchlich). Im Vordergrund der symptomatischen Maßnahmen steht die Schockbehandlung mit entsprechender Flüssig-

* SGOT = Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
SGPT = Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase
ICD = Isocitrat-Dehydrogenase

keits- und Elektrolytzufuhr, evtl. Kreislaufstützung.

Toxische Aminosäuren. Von den in Abschnitt 2 genannten, nichtproteinogenen Aminosäuren kommt eine nicht unerhebliche Zahl in den Samen, aber auch in anderen Organen von Fabaceen vor. Von toxikologischem Interesse sind vor allem die „lathyrogenen“ Aminosäuren L- α , γ -Diaminobuttersäure in den Samen von *Lathyrus silvestris* und

L. latifolius sowie α -Amino- β -(oder α)-oxalylaminopropionsäure (*L. sativus*), die beim Verzehr größerer Mengen an „Wolfsbohnen“ (im indischen Subkontinent) zu einer als „Neurolathyrismus“ bekannten Nervenerkrankung führen [L 28; N 7]. β -N-(γ -L-glutamyl)amino-propionitril in den Samen von *Lathyrus odoratus* („Edelwicke“) ruft dagegen bei Versuchstieren eine Knochenerkrankung („Osteolathyrismus“) hervor. Derartige „Lathyrogene“ finden

sich auch in den Samen einiger *Vicia*-Arten.

Alkaloide. Wie schon erwähnt, gehören die Alkaloide der Familie nicht einheitlich einer bestimmten Strukturklasse an. Nur kurz erwähnt seien: Physostigmin, das Alkaloid der (tropischen) Kalabarbohne, ist ein Cholinesterasehemmer, als Antidot bei Atropinvergiftungen bekannt, aber auch als Arzneimittel in der Augenheilkunde

Tab. 8: Schmetterlingsblütler als Ursache von Tiervergiftungen.

Pflanzen	Inhaltsstoffe	Vergiftungssymptome	Literatur (außer [K 17] und [S 66])
<i>Crotalaria</i> -Arten	Pyrrolizidin-Alkaloide	Pneumonie, Nieren- und Leberschädigungen	[H 55]
<i>Lupinus</i> -Arten	Chinolizidin-Alkaloide	Atemnot, Ataxie und Krämpfe	[D 24]
<i>Astragalus</i> -Arten auf selenhaltigen Böden (N-Am.)	Toxische Aminosäuren, z. B. seleinhaltige AS	Haarausfall, Leukopenie, Infertilität	[H 10], [H 33]
N-amerik. <i>Astragalus</i> -Arten; in europ. Arten kommen die genannten Verbindungen nur vereinzelt vor	Aliphat. Nitroverbindungen, z. B. 3-Nitropropionsäure, 3-Nitropropanol (als Glykosid: Miserotixin)	Anorexie, Abmagerung, Diarrhoe, Speichelfluß, Dyskoordination der Hinterbeine	[J 5], [S 82], [W 16; W 17], [W 15; W 18]
<i>Canavalia ensiformis</i> , <i>Glycine max</i> , <i>Arachis hypogaea</i> ; <i>Phaseolus lunatus</i>	Lectine (außer den bereits genannten) z. B. Concanavalin A	Hämorrhagische Enteropathien	[D 24]
<i>Glycine max</i>	Protease-Inhibitoren	Pankreas-Hypertrophie	[L 25]
<i>Medicago sativa</i> (Alfalfa), <i>Glycine max</i>	Saponine	Wachstumshemmung; „Bloat“ (Gasansammlung im Magen), Atmungsdepression	[B 31]
<i>Psoralea</i> spec.	Photosensibilisierende Furanocumarine	Photodermatitis	[T 21]
<i>Medicago sativa</i> , <i>Trifolium</i> spec.	Isoflavone (Genistein, Formononetin) und Benzofuranocumarine (Cumestrollderivate) als Phyto-Östrogene	Infertilität Wachstumsstörungen	[B 27], [K 18], [S 54]
<i>Lotus corniculatus</i> , <i>Phaseolus lunatus</i> , <i>Trifolium repens</i>	Cyanogene Glykoside	Dyspnoe, Keuchen, Taumeln, Krämpfe	[K 29]
<i>Astragalus</i> spec., <i>Oxytropis</i> spec., (locoweeds), <i>Swainsona</i>	unbekannt	Neurologische Störungen	[D 16], [H 15], [H 56], [S 97]

(indirektes Parasympathomimetikum) gebräuchlich.

Pyrrolizidin-Alkaloide (vgl. S. 26 u. 64) der Gattung *Crotalaria* mit hepatotoxischen und cancerogenen Wirkungen. Beimengungen von *Crotalaria*-Samen zum Nahrungsgut haben im Sarguja-Bezirk (Zentralindien) 1975 zu einer schweren Vergiftungsepидемии geführt [T2]. Von 67 Patienten, die unter den typischen Erscheinungen einer Pyrrolizidinalkaloid-Intoxikation erkrankten (Lebernekrose), starben 28, was einer Mortalitätsrate von 42 % entspricht.

Isochinolin-Alkaloide in *Erythrina*-Arten. *Erythrina crista galli*, der Korallenstrauch, der gelegentlich als Zierpflanze an geschützten Stellen zu finden ist, gilt als giftig.

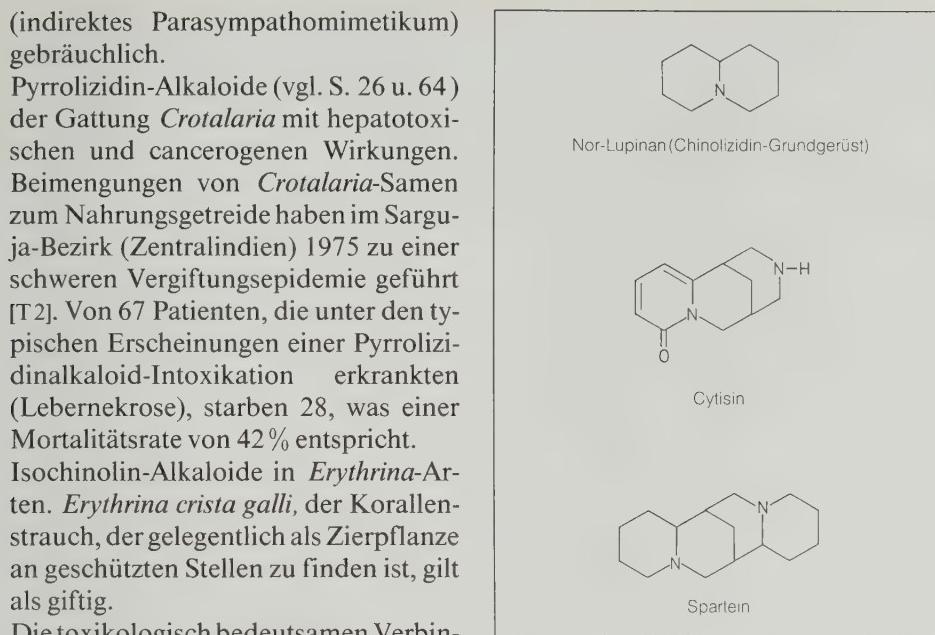
Die toxikologisch bedeutsamen Verbindungen mitteleuropäischer Giftpflanzen gehören zur Gruppe der

Chinolizidin-Alkaloide mit den beiden wichtigsten Substanzen

Cytisin, vor allem im Goldregen (*Laburnum anagyroides*) und

Spartein u. a. in Ginsterarten und Lupinen. Weitere, sich vom Grundgerüst des Nor-Lupinans ableitende Nebenalkaloide kommen in den genannten Pflanzen und einer Reihe weiterer Fabaceen vor.

Während das Spartein chinidinähnliche Wirkungen zeigt und deshalb arzneilich bei Herzrhythmusstörungen eingesetzt wird, kommen dem Cytisin überwiegend nicotinähnliche Wirkungen zu, wobei die ganglienerregende

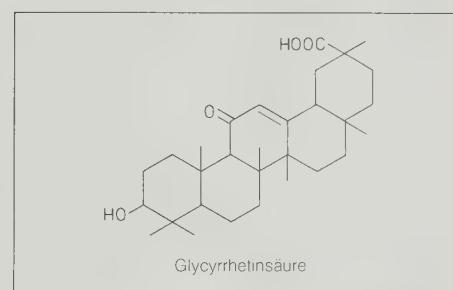


Wirkung stärker ausgeprägt ist als die blockierende.

Vergiftungssymptome sind (insbesondere beim Cytisin) Leibscherzen, Kreislaufstörungen und Krämpfe, in hohen Dosen Tod durch zentrale Atemlähmung. Das meist frühzeitig einsetzende Erbrechen verhindert in der Regel die Resorption größerer Giftmengen, so daß die Zahl schwerer Intoxikationen gering ist. Die **Therapie** umfaßt symptomatische Maßnahmen, bei Krämpfen vor allem die Gabe von Hypnotika.

Viele Schmetterlingsblüter sind für das Vieh giftige Futterpflanzen, wenn sie in größeren Mengen gefressen werden. Wir verweisen auf die ausführliche Arbeit von SMOLENSKI et al. [S66] und das Buch von KEELER et al. [K17] und beschränken uns auf eine tabellarische Übersicht.

Wie in Tabelle 8 schon erwähnt, werden von den in der Familie vorkommenden saponinführenden Pflanzen einige als Ursache von Tiervergiftungen diskutiert. Arzneilich genutzt wird der saponinhaltige Extrakt der Wurzeln und Rhizome von *Glycyrrhiza glabra*, dem Süßholz. Das Triterpensaponin Glycyrrheticin bzw. das Aglykon Glycyrrheticinsäure läßt strukturell eine gewisse Ähnlichkeit mit Corticosteroiden erkennen. Bei hoher Überdosierung von



„Lakritz“, etwa zur Selbstmedikation bei Magengeschwüren, kann es zur Ausbildung von Ödemen infolge starker Wasserretention, zu gefährlichem Bluthochdruck und zu einer Stauungs-Herzinsuffizienz kommen [C9; K40].

Laburnum anagyroides Medik.

Gemeiner Goldregen – Golden Chain



Abb. 87 a: Goldregen

Bis zu 7 (10) m hoher Strauch oder kleiner Baum mit hellgrauen Ästen und meist überhängenden Zweigen.

Blätter wechselständig, an Kurztrieben gehäuft; langgestielt mit drei Blättchen, diese elliptisch, unterseits hellgrau (Behaarung!).

Blüten gelb, zu 10–20 in traubigen, bogig überhängenden Blütenständen; IV–VI.

Früchte seidig behaarte Hülsen mit flachen, dunkelbraunen Samen; VII; lange an der Pflanze hängenbleibend und dann braun werdend.

Verbreitung: Nordmediterrane Art; in Deutschland als Ziergewächs vielfach angepflanzt (meist als Hybride *L. x watereri*) und z. Teil verwildert; ähnlich auch *Laburnum alpinum*, der Alpengoldregen.

Der Goldregen oder Bohnenbaum (Aussehen der Früchte!) erfreut sich als winterhartes, an den Boden nur geringe Ansprüche stellendes Ziergehölz großer Beliebtheit und ist deshalb in Gärten, Parks und Anlagen häufig zu finden. Er ist andererseits als gefährliche Giftpflanze bekannt, vor deren Anpflanzung vor allem in der Nähe von Kinderspielplätzen immer wieder gewarnt wird [B 53; K 44; P 35].

Toxische Inhaltsstoffe. Die Giftigkeit des Goldregens beruht auf dem in allen Organen vorkommenden Cytisin. Außer N-Methylcytisin als weiterem Chinolizidinabkömmling finden sich in ge-

ringen Mengen auch Pyrrolizidin-Alkaloide (Laburnin, Laburnamin) [J 16]. N-Methylcytisin, das weit weniger toxisch ist als Cytisin, kommt bevorzugt in meristematisch aktiven Geweben vor und kann z. B. in jungen Schößlingen das Hauptalkaloid sein. Im ruhenden Samen ist allerdings das Mengenverhältnis Cytisin/N-Methylcytisin extrem zugunsten des Cytins verschoben (150 : 1) [J 16].

Gefährdet sind vor allem Kinder, wenn sie mit den Früchten und insbesondere den erbsenähnlichen Samen spielen, sie zerkaufen und verschlucken. Aber auch das Lutschen an den auffälligen Blüten bedeutet bereits Gefahr. Wie Tabelle 1

zeigt, nimmt der Goldregen in der toxikologischen Beratungspraxis einen vorderen Platz ein. Die Zahl ernsthafter Intoxikationen ist jedoch relativ gering. Ein ähnliches Bild ergibt sich aus Veröffentlichungen neueren Datums [B 58; C 16; F 14; M 46; M 55]. Mořkovský und Kučera [M 56] berichteten 1980 über eine Intoxikation von 13 Kindern in einem Kindergarten.

Außer Erbrechen und Durchfall zeigten sich bei drei Kindern kolikartige Leibscherzen. Sechs hospitalisierte Kinder konnten nach einem Tag entlassen werden.

Während in der älteren Literatur tödliche Vergiftungsfälle des öfteren er-



Abb 87 b:
Blüten des Goldregens

wähnt sind, liegt uns aus jüngster Zeit nur ein entsprechender Fall vor [R 6]. Im Magen des Toten (50 J.) wurden 23 Goldregenhülsen gefunden und ein Cytisingehalt von 3 mg ermittelt, während im Blut 0,68 mg %, entsprechend etwa 35 mg Cytisin im Körper, gefunden wurden.

Normalerweise verhindert nach der Ingestion von Pflanzenteilen schnell einsetzendes Erbrechen die Resorption größerer Cytisinemengen. Dies erklärt auch die Tatsache, daß in der Mehrzahl der Beratungsfälle nur leichtere Vergiftungssymptome beobachtet wurden. Im oben erwähnten Todesfall kann

möglicherweise eine vorangegangene massive Behandlung mit einem zentral dämpfenden Arzneimittel (Largactil®) diese Schutzmaßnahme des Körpers verhindert haben.

Vergiftungssymptome. Ähnlich einer Nicotinvergiftung; $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde nach Ingestion Speichelfluß, Schweißausbrüche, Brennen im Mund- und Rachenraum; zentral bedingtes, evtl. 1 bis 2 Tage anhaltendes Erbrechen. Bei schweren Intoxikationen infolge zentralerregender Wirkungen des Cytisins Delirien, Erregungszustände und klonisch-tonische Krämpfe; Tod durch Atemlähmung.

Über eine Vergiftung von zwei Hunden durch Goldregen berichtete kürzlich LEYLAND [21].

Therapie. Primäre Giftentfernung; Magenspülung mit Tierkohle, falls nicht schon Erbrechen eingesetzt hat. Kurzwirkende Barbiturate, Chlorpromazin oder Diazepam gegen die Krämpfe. Bei drohender Atemlähmung Micoren® oder (besser) künstliche Atmung.

Abrus precatorius L.

Paternostererbse –
Rosary Pea, Crab's Eye



Die Paternostererbse ist eine mit Blattranken klimmende Pflanze von pantropischer Verbreitung, deren Samen in der Heilkunde als Semen Jequiriti eine gewisse Rolle gespielt haben. Extrakte wurden früher zur Erzeugung von Entzündungen auf Schleimhäuten, vor allem in der Augenheilkunde, verwendet. Wegen ihres dekorativen Aussehens sind die „Paternostererbsen“ aber auch seit langem in tropischen Gebieten zur Herstellung von Schmuck oder Spielzeug in Gebrauch. Während Rosenkränze aus den Samen wohl nur noch historisch von Interesse und eine Erklärung für den deutschen Namen der Pflanze sind, haben die Samen ebenso wie diejenigen von *Ricinus*

in den letzten Jahren vor allem als Bestandteil von exotischen Schmuckketten toxikologische Bedeutung auch bei uns erlangt. Zwar ist ihr Vorkommen in derartigen Ketten bisher nur gelegentlich beobachtet worden [J 10; S 74], doch stellen sie wegen ihres Gehalts an Abrin eine erhebliche Gefahrenquelle dar. Dies gilt vor allem deshalb, weil sie zum Auffädeln notwendigerweise durchbohrt worden sind, so daß beim Kauen oder Lutschen Bestandteile aus dem Inneren der Samen extrahiert werden können. Intakte Samen mit ihrer harten Schale sind dagegen, wenn sie unzerkaut verschluckt werden, harmlos. Über schwere Vergiftungen von Erwachsenen, die $\frac{1}{2}$ bis 2 Samen gegessen

hatten, und Todesfälle von Kindern nach dem Kauen von 1 bis 2 Paternostererbsen ist aus Florida berichtet worden [D 5; F 5; H 13; K 23]. Aus dem mittel-europäischen Raum fehlen, abgesehen von reißerisch aufgemachten Meldungen in der Tagespresse [B 28], Mitteilungen über Intoxikationen.

Vergiftungssymptome. Nach unterschiedlich langer Latenzzeit (3 Stunden bis zu 2 Tagen) entwickelt sich das Bild einer schweren Gastroenteritis mit Erbrechen, Durchfall und Krämpfen. Typisch sind auch Blutungen der Retina und seröser Häute.

Therapie. Sofortige Giftentfernung durch Erbrechenlassen oder Magenspülung; wegen der nekrotisierenden Wirkung des Abrins ist ein schonendes Vorgehen geboten. Ansonsten symptomatische Maßnahmen unter stationärer Überwachung, wie sie auch für die Ricin-Vergiftung vorgeschlagen werden, vgl. S. 115.

Anhang: In gleicher Weise wie die Paternostererbsen werden auch andere, ähnlich aussehende Fabaceen-Samen für Schmuckzwecke verwendet [J 10; L 29]. Etwas größer sind die Samen verschiedener *Erythrina*-Arten, die Alkalioide mit curareähnlicher Wirkung enthalten; ferner die Samen von *Ormosia dasycarpa* mit Alkaloiden vom Lupinintyp. Nach vergleichenden Untersuchungen von GENEST et al. [G 9] ist die Toxizität der *Ormosia*-Samen bei verschiedenen Tieren deutlich geringer als diejenige der *Abrus*-Samen. Auch Samen von *Rhynchosia phaseoloides* sehen wie Paternostererbsen aus, sind aber etwas kleiner. Sie enthalten noch nicht näher charakterisierte Alkalioide; über ihre Toxizität sind uns keine Angaben bekannt geworden. Zur Mikroskopie der Samenschale vgl. v. LINGELSHHEIM [L 29].

Phaseolus vulgaris L.

Gartenbohne – Common Bean



Abb. 89: Gartenbohne

Einjährige Pflanze, entweder mit windendem Stengel 3–4 m hoch (var. *vulgaris*, Stangenbohne) oder strauchig wachsend nur ca. ½ m hoch (var. *nanus*, Buschbohne); Kulturpflanze.

Blätter mit langem Blattstiel und drei meist eiförmigen, ± zugespitzten Blättchen, durch kurze Behaarung etwas rauh.

Blüten ziemlich lang gestielt, meist 2–6 paarweise in aufrechten Blütenständen; Krone weißlich, seltener rosa oder violett; VI–VIII.

Früchte hängend; mehrsamige, vorwiegend grüne, etwas gebogene Hülsen. Samen in Größe, Form und Farbe sehr variabel, meist weiß bis gelblich.

Verbreitung: Aus S-Amerika stammende, seit dem 16. Jahrhundert in Europa, aber auch sonst weltweit in zahlreichen Sorten angebaute Kulturpflanze.

Die Gartenbohne wird vor allem wegen ihrer eiweißreichen Samen angebaut. In Mitteleuropa spielen auch die grünen, unreifen Hülsen, die hier im gemäßigten Klima länger weich und genießbar bleiben, als Nahrungsmittel eine beachtliche Rolle. Die getrockneten Bohnenschalen (*Fructus Phaseoli sine Semine*) gelten in der Volksmedizin als diuretisch wirksame Droge.

In den Samen, aber auch im Perikarp der Gartenbohne sind ebenso wie in zahlreichen anderen Bohnenarten Lectine enthalten, über deren agglutinierende Eigenschaften und ihre molekulare Struktur eine Reihe von Arbeiten vorliegen [K 11]. Über die toxischen Wirkungen nach peroraler Aufnahme scheinen dagegen eingehendere Untersuchungen zu fehlen. Es kann daher vorläufig nur vermutet werden, daß die

unter dem alten Sammelbegriff „Phasin“ zusammengefaßten Eiweißkörper in ähnlicher Weise wie das Ricin und Abrin Hemmstoffe der Proteinsynthese sind. Das klinische Bild der Phasinvergiftung ähnelt jedenfalls dem einer Ricin- oder Abrinintoxikation, jedoch scheint das Phasin insgesamt etwas weniger gefährlich zu sein. Phasin wird als Eiweißkörper durch Erhitzen denaturiert und damit unwirk-

sam. Obwohl es allgemein bekannt ist, daß Bohnen nur im gekochten Zustand genossen werden sollen, sind Vergiftungen durch rohe Bohnen nicht selten (vgl. Tab. 1). Betroffen sind vor allem Kinder, die aus Unkenntnis Bohnen un gekocht essen [H 4], aber auch bei erwachsenen Rohkostanhängern sind schwere Intoxikationen vorgekommen [R 1]. Sowohl nach dem Verzehr weniger Samen als auch einiger grüner Fruchtschalen treten die Symptome einer

schweren hämorrhagischen Gastroenteropathie auf.

Vergiftungssymptome. 2–3 Stunden nach Ingestion Übelkeit, Erbrechen, später kolikartige Bauchschmerzen, Durchfall und Kreislaufkollaps.

Therapie. Symptomatisch, wobei die Schockbehandlung mit Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr im Vordergrund steht. Prognose günstig.

Von weiteren *Phaseolus*-Arten sei die Feuerbohne (*Ph. coccineus*) erwähnt mit größeren Hülsen und rötlichen, schwarzgesprengelten Samen, die wie *Ph. vulgaris* zu Intoxikationen führen können [H 4]. Andere Arten, deren Samen auch Blausäureglykoside enthalten, wie z. B. *Ph. lunatus*, die Mondbohne, spielen bei uns als Nahrungsmittel keine Rolle.

Robinia pseudoacacia L.

Robinie, Falsche Akazie – Black Locust



Abb. 90: Robinie

Bis 20 m hoher Baum mit glatten, sparrig wachsenden Ästen und Zweigen; Stamm oft frühzeitig verzweigend.

Blätter bis 30 cm lang, unpaarig gefiedert mit eiförmig-elliptischen Fiederblättchen. Nebenblätter im unteren Teil der Baumkrone zu Dornen ausgebildet. Blüten weiß, zu 15 – 25 in gestielten, anfangs aufgerichteten, später hängenden Blütenständen; V–VI.

Früchte pergamentartig-lederige, glatte Hülsen, braun bis purpur, mit 4–10 olivgrünen bis braunen Samen (reif ab X); erst im Winter aufspringend.

Verbreitung: Aus N-Amerika stammend, ist die Robinie in ganz Europa eingebürgert; vielfach angepflanzt.

Robinia pseudoacacia enthält vor allem in der Rinde, weniger in den Samen ein als Robin bezeichnetes Lectin(-gemisch?), das wie Abrin oder

Ricin aus zwei Peptidketten aufgebaut ist. Diese sind aber nicht durch Disulfidketten verbunden [P 25; P 26; P 28]. Robin besitzt hämagglutinierende und mi-

togene Eigenschaften, die Toxizität bei peroraler Einnahme scheint im Vergleich zum Abrin, Ricin oder Phasin wesentlich geringer zu sein.

Außer den bisher besprochenen Fabaceen gibt es weitere Vertreter dieser Familie, die häufig als Giftpflanzen genannt werden oder zumindest als giftverdächtig gelten. Über ernsthafte Intoxikationen durch diese Pflanzen haben wir keine neueren Berichte gefunden. Im folgenden ist jedoch kurz zusammengefaßt, was an zuverlässiger Information über sie bekannt ist; es schließen sich einige Abbildungen an, um Möglichkeiten der Identifizierung im Beratungsfalle zu geben. Dies erscheint uns notwendig, da sie in Mitteleuropa wachsen oder angepflanzt werden und gelegentlich (z. T. auch häufiger) zu Anfragen führen.

Kräuter und Stauden

Bunte Kronwicke (*Coronilla varia*).

Die bunte Kronwicke ist eine Staude mit langen, meist niederliegenden Stängeln und unpaarig gefiederten Blättern, die in Süd- und Mitteldeutschland verbreitet vorkommt, aber auch in Nordamerika eingebürgert ist.

Für ihre Giftigkeit können zwei verschiedene Inhaltsstoffgruppen verantwortlich sein: Digitalisglykoside bzw. Aglyka, deren Vorkommen in der Pflanze seit langem bekannt ist oder Nitropropionsäurederivate [G 31; M 10]. Letztere werden zumindest als Ursache von Tiervergiftungen in Nordamerika genannt [S 66]; Wiederkäuer scheinen weniger betroffen zu sein, da sie in der Lage sind, diese Verbindungen zu entgiften [G 32; G 33]. Das Hyrcanosid und ähnliche Digitaloide sind cytotoxisch wirksam [H 39].

Lupine (*Lupinus*).

Lupinen sind meist stattliche Kräuter, die zur Gründüngung (Stickstoffbindung!) und als Futterpflanzen sowie als



Abb. 91:

Coronilla varia L. Bunte Kronwicke, Giftwicke – Crown Vetch

Gartenziergewächse vielfach angebaut werden. Außer der Gelben Lupine (*L. luteus*) und der Blauen Lupine (*L. angustifolius*) sei noch die aus Nordamerika stammende Vielblättrige Lupine (*L. polyphyllus*) genannt.

Humanintoxikationen sind relativ selten und betreffen vor allem Kinder nach dem Verzehr von Samen oder Früchten. Als Giftstoffe kommen Spartein und ähnliche Chinolizidin-Alkalioide in Frage; in den sog. „süß“ Mutanten ist der Gehalt an Lupinen-Alkaloiden stark vermindert. Nach dem Verzehr von mehr als 2 Hülsen sollte für eine primäre Giftentfernung gesorgt werden, sofern nicht bereits spontanes Erbrechen erfolgt ist.

Tiervergiftungen nach dem Fressen von Lupinen sind als „Lupinose“ seit langem bekannt. Während für die akute, mit Unruhe, Krämpfen und Ikterus einhergehende Vergiftung die Lupinen-Alkalioide als Ursache anzunehmen sind, wird bei der chronischen Erkrankung vermutet, daß von Schimmelpilzen gebildete Toxine (Lupinenschrot verschimmelt leicht) die Intoxikation auslösen.

Vogelerbse, Wicke (*Vicia*).

Die Gattung umfaßt etwa 150 Arten, die vornehmlich in der nördlichen gemäßigten Zone wachsen. Eine Reihe von ihnen sind als Futter- und Nahrungspflanzen (so z. B. *V. faba*, die



Abb. 92 a:
Lathyrus odoratus L. Wohlriechende Platterbse – Sweet Pea



Abb. 92 b:
Unreife Frucht der „Wicke“

Saubohne) oder als Gartenzierpflanzen von Bedeutung. *Vicia faba* ist Ursache des Favismus, einer Erkrankung, die sich als akute hämolytische Anämie manifestiert. Sie tritt in Südeuropa häufiger auf, da bei der dortigen Bevölkerung eine erblich bedingte Voraussetzung, ein Mangel an Glucose-6-phosphatdehydrogenase in den Erythrozyten, öfters gegeben ist [G 1]. Bezüglich weiterer Einzelheiten des eingehend erforschten biochemischen Wirkungsmechanismus, der zum Ausbruch dieser u. U. tödlich verlaufenden Erkrankung führt, sei auf [L 28] verwiesen.

„Wicke“, Wohlriechende Platterbse (*Lathyrus odoratus*).

Die als Zierpflanze häufig an Gartenzäunen, Lauben oder auf Balkonen gezogenen „Wicken“ sind nicht selten Gegenstand von Anfragen in der toxikologischen Beratungspraxis [K 47]. In den Samen ist – wie auch in denjenigen der Saat-Platterbse (*L. sativus*), die als Futterpflanze von Bedeutung ist – das β -N-(γ -L-Glutamyl)-aminopropionitril enthalten, das nach länger dauernder Einnahme zum „Lathyrismus“ führen kann (vgl. dazu S. 26). Nach einmaligem Verzehr weniger Samen dürfte aber

keine ernsthafte Intoxikation zu befürchten sein. Nach KRIENKE und v. MÜHLEDAHL [K 47] standen 137 Beratungsfällen ohne Symptome nur 13 mit leichteren Beschwerden gegenüber.

Sträucher

Besenginster (*Cytisus scoparius*).

Der Besenginster wird bis 2 m hoch und wächst verbreitet, meist gesellig auf Silikatböden in ganz Mitteleuropa (in den Alpen fehlend). Die rutenförmigen Zweige sind lebhaft grün, kantig, mit kleinen, 3zähligen, weichbehaarten Blättchen; diese meist hinfällig, z. T. aber auch postfloral auswachsend und dann bis zum Winter assimilierend. Gelbe Schmetterlingsblüten (V bis VI), die Hülsen zusammengedrückt und stark behaart.

Das Kraut spielt als Herba Spartii scoparii in der Heilkunde eine bescheidene Rolle. Wichtigster Inhaltsstoff ist das Spartein, daneben weitere Alkaloide vom Chinolizidintyp. Spartein wirkt, wie schon erwähnt, chinidinähnlich, d. h. es hemmt Reizbildung und Reizleitung am Herzen; peripher hat es auch nicotinähnliche Wirkungen und führt wie Coniin aufsteigend zur Lähmung. Vergiftungen durch sparteinhaltige Arzneimittel kommen vor (auch tödliche, z. B. bei einem Kleinkind [S 23]), kaum jedoch solche durch Ingestion von Pflanzenteilen. Der in der Literatur beschriebene Fall einer Humanintoxikation durch Besenginster ist wenig beweiskräftig. Nachdem über den Tod eines 45jährigen Landwirts berichtet wurde, heißt es weiter:

„Lange Zeit nach dem Tode(!) wurde mir berichtet, daß der Kranke, dessen Hof an einer reich mit Besenginster bestandenen Straße lag, sich grünen Ginster gesammelt hatte. Aus den z. T. getrockneten Reisern hatte er sich nach Gudücken eine starke Abkochung hergestellt und hiervon täglich mehrere Tassen getrunken. Mit dieser Kur hatte er etwa 6 Tage vor Eintreten des Ileus und der schweren peripheren Kreislauf-lähmung begonnen. Es besteht kein Zweifel, daß der zum Tode führende



Abb. 93:
Cytisus scoparius LINK Besenginster – Broom



Abb. 94:
Colutea arborescens L. Blasenstrauch – Bladder Senna



Abb. 95:
Caragana arborescens L. Erbsenstrauch – Pea Tree

ernste Zustand als Vergiftung mit Be-senginsterinfus anzusehen ist [M 42].“ Chinolizidin-Alkaloide, darunter Spar-tein oder Cytisin, kommen auch in an-deren Ginster- oder Stechginsterarten vor (*Genista*, *Ulex*).

Erbsenstrauch (*Caragana arborescens*). Der bis 5 m hohe, aus Sibirien stam-mende Erbsenstrauch findet sich nicht sel-ten angepflanzt in Gärten, Parks und

Anlagen. Seine Hülsen sind – im Ge-gensatz zu *Laburnum* – stachelspitzig und vielsamig und springen im Reifezu-stand bei Berührung auf. Die Pflanze gilt zwar als giftig, genauere Angaben fehlen aber offensichtlich. Das Vor-kommen von Cytisin in den Samen ist zweifelhaft. „Die fetthaltigen Samen geben ein gutes Geflügelfutter und sind auch schon als menschliche Notnah-nung empfohlen worden [H 34].“

Blasenstrauch (*Colutea arborescens*). Der in Mitteleuropa viel angepflanzte Blasenstrauch wird 2 bis 3 m hoch. Er fällt durch die zur Fruchtreife aufgebla-senen Hülsen mit ihrem pergamentarti-gen Perikarp auf. Die kleinen, schwarz-en Samen enthalten Canavanin (vgl. S. 26); auch bei *Colutea* sind die Anga-ben über das Vorkommen von Cytisin zweifelhaft.

Glyzine, Blauregen (*Wisteria sinensis*). Die Glyzine ist eine Holziane, die bis zu 20 m Höhe erreichen kann. Ihre hell-blauvioletten, duftenden, in reichblüti-gen Trauben hängenden Blüten bieten ein auffälliges Bild. Die Glyzine blüht von April bis Juni, oft nochmals im Spätsommer, fruchtet aber nördlich der Alpen nur sehr selten.

Für die Rinde und Wurzeln wird ein „giftiges Glykosid Wistarin“ als In-haltsstoff angegeben, nach [T 22] ein „Sapotoxin“. In der ganzen Pflanze (auch in anderen Arten wie z. B. *W. flo-ribunda*) kommen ferner Lectine vor, über deren Struktur und ihre hämagglu-tinierenden oder mitogenen Wirkungen einige neuere Arbeiten vorliegen [K 1; K 57; U 1]. Auf die Giftigkeit der Samen ist wiederholt hingewiesen worden [L 18; L 20]. Bereits zwei Stück sollen bei Kindern eine schwere Intoxikation mit Erbrechen und Gastroenteritis hervor-rufen. Über die dafür verantwortlichen Inhaltsstoffe haben wir keine entspre-chenden Informationen gefunden.

GROSSULARIACEAE

Die nur eine Gattung (*Ribes*) umfassende Familie der **Stachelbeergewächse** ist mit etwa 150 Arten vor allem in der nördlichen gemäßigten Zone verbreitet. Zu diesen Arten gehören die verschiedenen, Beerenobst liefernden und darum schon früh in Kultur genommenen Stachel- und Johannisbeersträucher, aber auch zahlreiche Ziergewächse, die wegen ihrer Anspruchslosigkeit in bezug auf Boden und Lage als Einzel- oder Heckenpflanzen an Wegen, in Gärten und Parkanlagen vielfach angepflanzt werden. Es sind niedrige bis mittelhohe Sträucher, niemals Bäume, die an Kurztrieben meist traubige Blütenstände ausbilden, während die z. T. bestachelten Langtriebe den vegetativen Funktionen dienen. Aus den unterständigen Fruchtknoten entwickeln sich saftige Beeren, je nach Art unterschiedlich gefärbt. Nur wenige von ihnen sind wohlgeschmeckend, die meisten kaum essbar, aber keineswegs giftig.

Häufig angepflanzte Arten. Die folgende Zusammenstellung nennt einige der in städtischen Gebieten verwildert oder angepflanzt vorkommenden Arten und ihre Fruchtfarbe.

Alpenjohannisbeere dunkelrot (fadeschleimig).
(*Ribes alpinum*)

Goldjohannisbeere purpurbraun bis schwarz.
(*R. aureum*)

Schwarze Johannisbeere, Ahlbeere
(*R. nigrum*) schwarz.

Schwarze Stachelbeere blauschwarz.
(*R. niveum*)

Rote Johannisbeere durchscheinend rot.
(*R. rubrum*)

Blutjohannisbeere
(*R. sanguineum*)

Stachelbeere
(*R. uva-crispa var. sativum*)

schwarz mit blauweißem Reif.

gelbgrün oder rötlich.

Als ein auffälliges Merkmal tragen viele dieser Beeren am unteren Fruchtrand noch lange anhaftend die vertrockneten Kelchblattreste.

Inhaltsstoffe. Neben polyphenolischen Substanzen (Gerb- und Farbstoffe) zeichnen sich die *Ribes*-Arten vor allem durch einen hohen Gehalt an Fruchtsäuren (Äpfel- und Zitronensäure u. a.) und Vitamin C aus. Daneben kommen Spuren von cyanogenen Verbindungen und ätherisches Öl vor. Das letztere ist verantwortlich für das z. T. strenge Aroma der Blätter und Früchte (z. B. Wanzengeruch der Ahlbeere). Möglicherweise kommt es deshalb, aber sicherlich auch wegen der weiten Verbreitung dieser Sträucher und der auffälligen Fär-



Abb. 96:
Ribes sanguineum PURSH Blutjohannisbeere

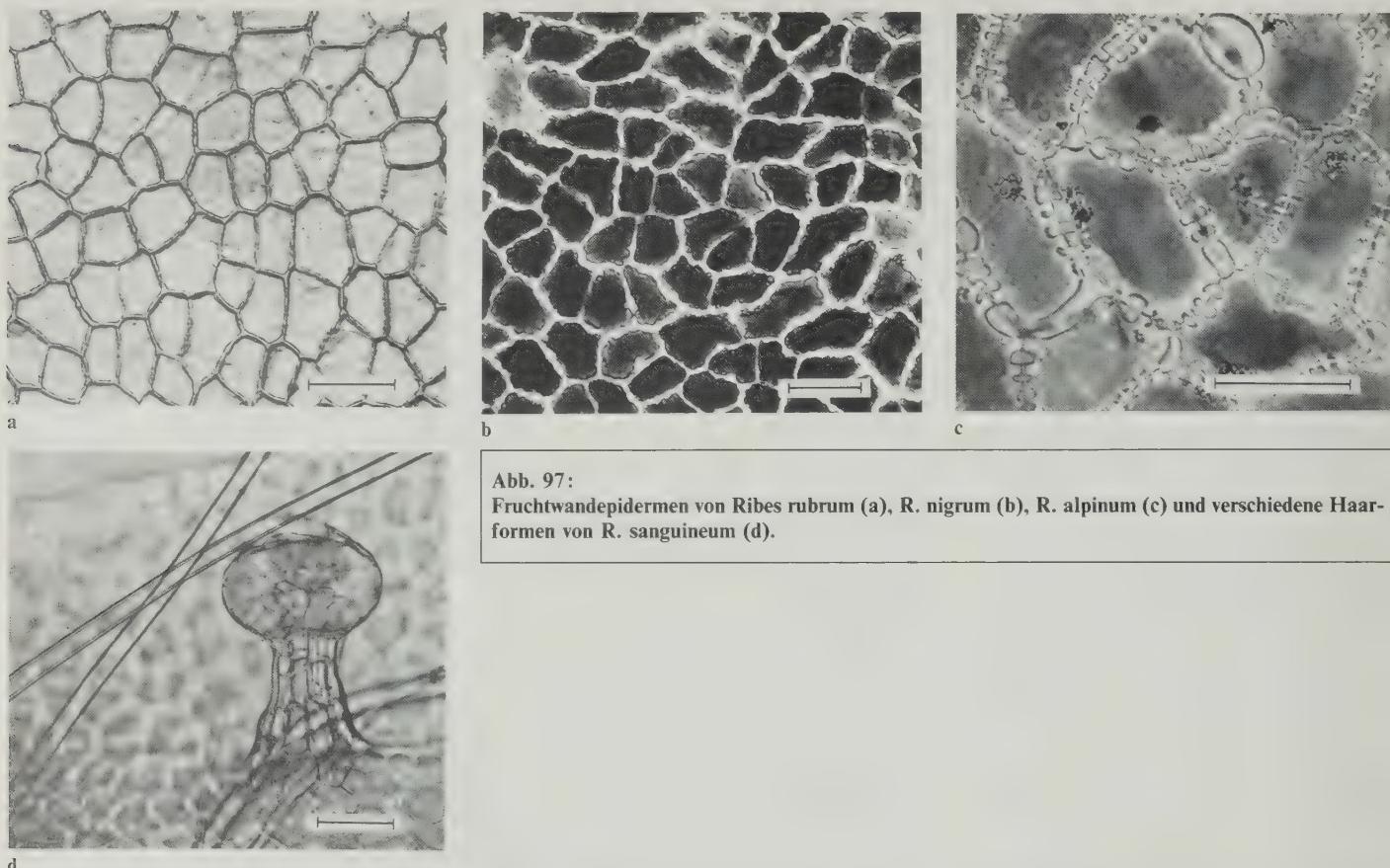


Abb. 97:
Fruchtwandepidermen von *Ribes rubrum* (a), *R. nigrum* (b), *R. alpinum* (c) und verschiedene Haarformen von *R. sanguineum* (d).

bung ihrer Früchte, immer wieder zu besorgten Anfragen bei den toxikologischen Beratungsstellen. Aus diesem Grund haben wir uns entschlossen, die im wesentlichen harmlosen Früchte der Grossulariaceen mit aufzunehmen und durch Abbildung einiger mikroskopischer Merkmale zu kennzeichnen. Werden sie im unreifen Zustand oder im Übermaß genossen, können bei empfindlichen Personen Magen-Darm-Beschwerden auftreten, die aber kaum einer therapeutischen Behandlung bedürfen.

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Typisch für die Beeren einiger *Ribes*-Arten (*R. uva-crispa*, *R. nigrum*, *R. sanguineum*) ist ein vielförmiges Haarkleid, darunter kopfige oder stumpf endende Emergenzen, lange, dünnwandige, gekrümmte Haare sowie scheiben-

oder pilzförmige Drüsenschuppen (Abb. 97 d). Das Fruchtfleisch enthält zumeist zahlreiche Calciumoxalatdrüsen (~ 20 µm), gelegentlich auch kleine Oxalatprismen in hypodermalen Schichten (*R. nigrum*). Ausführliche Beschreibungen der Anatomie essbarer *Ribes*-Beeren finden sich bei [C27; G5; M48], so daß wir uns auf die Darstellung einiger unterschiedlicher Fruchtwandepidermen beschränken können.

Die Fruchtwand besteht bei *R. rubrum* (Abb. 97 a) und *R. aureum* aus relativ dünnwandigen, polygonalen Zellen, unter denen das großzellige Hypoderm sichtbar wird. Die Epidermiszellen von *R. nigrum* (Abb. 97 b; ganz ähnlich auch bei *R. niveum*) sind knotig bis perl-schnurartig verdickt, ein Merkmal, das in den Epidermiswänden von *R. alpinum* (Abb. 97 c) am deutlichsten ausgeprägt ist.

Toxische Crassulaceen. Die Dickblattgewächse (*Crassulaceae*) sind eine Familie, die den Stachelbeergewächsen sehr nahesteht, beide gehören zur Ordnung Saxifragales. Einige Gattungen der Crassulaceen (*Cotyledon*, *Kalanchoë* [= *Bryophyllum*]) waren Anlaß zu einer sich seuchenartig ausbreitenden Weidetierkrankheit („Krimpsiekte“) in Südafrika. Verantwortlich hierfür scheinen weniger die nur in geringer Menge aufgefundenen Piperidin-Alkalioide zu sein, sondern wahrscheinlich Isoprenabkömmlinge noch unbekannter Struktur [F23]. Zwar werden einige *Kalanchoë*-Arten auch in Deutschland als Zierpflanzen gehalten, in deren Wurzeln das giftige Prinzip vorkommt, sie spielen aber in der Beratungspraxis ebensowenig eine Rolle wie die bei uns heimischen *Sedum*- und *Sempervivum*-Arten.

HIPPOCASTANACEAE

Aesculus hippocastanum L.

Roßkastanie – Horse-Chestnut



Abb. 98: Roßkastanie

Bis 30 m hoher Baum mit dichter Krone und zuletzt überhängenden Außenzweigen; auffällig zu Beginn der Vegetationsperiode die großen, kegelförmigen und klebrigen Knospen. Häufig an Straßen, in Parkanlagen, seltener an Waldrändern (verwildert) zu finden.

Blätter groß, 5 – 7zählig gefingert, an bis zu 20 cm langen, rinnigen Stielen; Blättchen bis 20 cm lang, verkehrt-eiförmig.

Blüten weißlich, die Staubblätter länger als die Kronblätter; in reichblütigen, aufrecht stehenden Rispen; V.

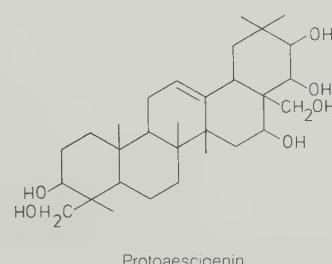
Früchte weichstachelige, kugelige Kapseln mit flachkugeligen, derbschaligen Samen; VIII–X.

Verbreitung: Fast in ganz Europa angepflanzt und z. T. verwildert; in N-Griechenland und Bulgarien auch ursprünglich vorkommend.

Im Gegensatz zu den Samen der echten Kastanie (von *Castanea vesca*) sind diejenigen der Roßkastanie ungenießbar und gelten als giftig. Der bittere Geschmack hält zweifellos vom „Genuss“ größerer Mengen ab; ernsthaftere Intoxikationen sind jedenfalls aus neuerer Zeit nicht bekannt geworden.

Toxische Inhaltsstoffe. Die Samen der Roßkastanie enthalten neben viel Stärke 3–5 % eines Gemisches von Saponinen („Aescin“), die aus Estern kurzkett-

tiger Säuren mit verschiedenen Triterpenaglyka (u. a. Protoaecigenin) beste-



hen. Aescin und Roßkastanienextrakte werden wegen antiödematischer und „kapillarabdichtender“ Wirkungen arzneilich verwendet. Zwischenfälle durch anaphylaktischen Schock nach i. v. Injektionen von Roßkastanienextrakten sind bekannt [W1]. Peroral ist die Toxizität bei intakter Magen-Darmschleimhaut infolge mangelnder Resorption der Saponine aber gering. Es ist lediglich mit schleimhautreizenden Wirkungen zu rechnen, die zu gastrointestinale Beschwerden führen können.

Therapie. Rein symptomatisch, falls überhaupt erforderlich.

Anhang. Wie zu den Roßkastanien sind auch zu den hartschaligen Früchten zweier unserer verbreitetsten Waldbäume, der Eiche und Buche, aus toxikologischer Sicht einige Anmerkungen zu machen. Beide Gattungen (*Quercus* und *Fagus*) gehören zur Familie der **Buchenwälder** (*Fagaceae*).

Eicheln. Insbesondere die unreifen Früchte und jungen Blätter der Eiche können beim Weidevieh zu Vergiftungen führen, vor allem dann, wenn ande-

re Nahrung nicht ausreichend zur Verfügung steht oder aber eine überreichliche Eicheltracht anfällt [D 12; D 27; P 3; S 8; S 87]. Das als „oak leaf poisoning“ bzw. „acorn poisoning“ in der veterinärmedizinischen Literatur beschriebene Krankheitsbild zeichnet sich durch Freßunlust der Tiere, Durchfall, Koliken und Nierenschädigungen aus. Als toxisches Prinzip werden übereinstimmend Gerbstoffe und deren Abbauprodukte (oder Bausteine?) wie z.B. Gallussäure oder Pyrogallol genannt.

Intoxikationen von Kindern durch das Kauen weniger Eicheln sind kaum zu befürchten [S 72]; vor Einführung der

Kartoffel galten Eicheln sogar als (stärkehaltiges) Nahrungsmittel in Notzeiten.

Bucheckern. Auch die Samen der Buche gelten in größeren Mengen genossen als giftig. Über die dafür verantwortlichen Inhaltsstoffe scheint immer noch Unklarheit zu herrschen: Außer Saponinen wird auch ein relativ hoher Gehalt an Oxalsäure (0,54% lösliche und 2,41% unlösliche [K 42]) genannt. Eine schon etwas zurückliegende Zusammenfassung dieser Problematik stammt von HOTOVY [H 59]. Neuere toxikologische Untersuchungen sind uns nicht bekannt geworden.

IRIDACEAE

Die den Liliaceen und Amaryllidae nahestehende Familie der **Schwertliliengewächse** ist in Mitteleuropa nur durch wenige, mit Rhizomen oder Knollen perennierende Arten vertreten. Während über Vergiftungen mit den im Frühjahr blühenden *Crocus*-Arten nichts bekannt ist, muß der im Herbst blühende, nur in Kulturen oder daraus verwildert vorkommende echte Safran, *Crocus sativus*, insofern erwähnt werden, als das von ihm stammende teure Gewürz und Färbemittel „Safran“ auch toxikologische Bedeutung hat. Als eine gelegentlich zu Tiervergiftungen führende Pflanze ist *Iris pseudacorus* zu nennen.

Safran – getrocknete, dunkel-orangerot gefärbte, aromatisch riechende und würzig-bitter schmeckende Narbenschenkel von *Crocus sativus* – ist in geringen Mengen als Gewürz oder Färbemittel verwendet harmlos. Eine Einnahme von nur wenigen (5–10) Gramm ruft aber bereits schwere Vergiftungsscheinungen hervor und kann zum Tode führen. Eine derartige Menge gilt als „wirksame“ Dosis bei der mißbräuchlichen Anwendung von Safran als Abortivum. Über eine schwere Intoxikation mit auffallenden Hautblutungen und schwerem Kollaps mit Harnvergiftung bei artifiziellem Abort nach der Einnahme von 5 g Safranpulver berichtete zuletzt FRANK [F18].

Von den aus einer gemeinsamen Vorstufe, dem Tetraterpenglykosid Protoprococin hervorgehenden Farb-, Ge-

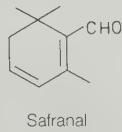


Abb. 99:
Crocus L. (im Frühjahr blühende Gartenform)

schmacks- und Geruchsstoffen dürften am ehesten das Safranal, ein Dehydro- β -cyclocitral oder andere Monoterpenkomponenten des ätherischen Öls für die toxischen Wirkungen verantwortlich sein.

Die **Wasserschwertlilie** oder Gelbe Schwertlilie (*Iris pseudacorus*) kommt in der Ebene an Gräben, Ufern, auf nährstoffreichen Schlammböden verbreitet vor. Sie enthält in den Stengeln und den schwertförmigen Laubblättern scharfschmeckende Giftstoffe, deren Wirkung auch nach dem Trocknen im

Heu erhalten bleibt. Über die Natur der Giftstoffe (in der älteren Literatur wird ein Glykosid Iridin genannt) liegen unseres Wissens keine neueren Angaben vor. Bei Tieren treten nach dem Fressen von Schwertlilienblättern schwere blutige Durchfälle auf; für den Menschen werden in der älteren Literatur ebenfalls heftige gastrointestinale Beschwerden beschrieben. Aus neuerer Zeit fehlen entsprechende Beobachtungen. Andere, seltener vorkommende *Iris*-Arten dürften toxikologisch ähnlich einzustufen sein.



LILIACEAE

Die Liliengewächse sind eine große Familie mit Pflanzen von sehr unterschiedlichem Habitus. Von den über 3500 Arten wachsen die meisten im wärmeren Klima, doch sind viele auch charakteristische Vertreter der mitteleuropäischen Flora, die meist mit Knollen, Zwiebeln oder Rhizomen überwintern. Einige sind als Nutzpflanzen von Bedeutung (Spargel, Zwiebel, Schnittlauch, Knoblauch, Porree), andere Arten spielen als Zierpflanzen eine Rolle wie z. B. Tulpe, Hyazinthe, Kaiserkrone oder Türkenskabellilie; als Arzneipflanzen sind *Convallaria*, *Urginea* oder (als außereuropäische Gattung) *Aloe* hervorzuheben.

Toxikologisches Interesse beanspruchen eine Reihe von Liliaceen, und zwar auf Grund sehr verschiedenartiger Inhaltsstoffe:

Saponine. In der Familie sind Steroidsaponine allgemein verbreitet. Obwohl Saponine bei peroraler Aufnahme in der Regel nur schlecht resorbiert werden, nimmt man an, daß die Giftigkeit einiger Liliaceen auf ihrer Anwesenheit beruht. Dies gilt vor allem für die Ein-

beere (*Paris quadrifolia*) mit ihren blauschwarzen Früchten, aber auch für Weißwurz und Salomonssiegel (*Polygonatum*), für die Früchte des Spargels (*Asparagus*) und einige weitere Liliaceen. Für *Narthecium ossifragum* (Beinbrech, Ährenlilie) ist ein Saponin als Lebergift erkannt worden, das sekundär zur Photosensibilisierung führt und Ursache einer Erkrankung weißer Schafe („Alvelden“) in Norwegen ist [H35].

Alkaloide. Die vor allem im Germer (*Veratrum*), aber auch in der Gattung *Fritillaria* nachgewiesenen Steroidalkaloide sind gefährliche Giftstoffe, einige von ihnen haben darüber hinaus teratogene Wirkungen [K16; K17]. Desgleichen ist das in der Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*) vorkommende Colchicin eine hochtoxische Substanz.

Cardiotoxische Substanzen. Während beim Maiglöckchen (*Convallaria majalis*) abgesehen von Saponinen Cardenolide Ursache der Giftigkeit sind, kommen bei der Meerzwiebel (*Urginea ma-*

ritima) und einigen *Scilla*-Arten, aber auch bei der in Südafrika als Giftpflanze bekannten *Bowiea volubilis*, Bufadienolide vor.

Sonstige Giftstoffe. Die in Tulpen und einigen anderen Liliaceen gefundenen Methylenbutyrolactone (Tulipaline) können als Kontaktallergene zu Hauterkrankungen führen; vgl. auch S. 149. Fälle von allergischer Kontaktdermatitis sind auch vom Knoblauch (*Allium sativum*) bekannt [B34]. Von den schwefelhaltigen Komponenten der in *Allium*-Arten gebildeten Lauchöle ist das n-Propyl-disulfid hämolytisch wirksam [P32]. Das Auftreten hämolytischer Anämien (verbunden mit der Bildung von „Heinz-Körpern“ in den Erythrocyten) bei Pferden, Kühen und Schafen wurde sowohl nach dem Fressen wildwachsender (*Allium canadense*, *A. validum* [N-Amerika]) als auch kultivierter *Allium*-Arten (z. B. *A. cepa*, die Küchenzwiebel) beobachtet [H65; P32; T23]. STALLBAUMER [S77] berichtete kürzlich über eine derartige Erkrankung bei einem Hund, der bevorzugt rohe Zwiebeln gefressen hatte.

Asparagus officinalis L.

Garten-Spargel – Asparagus



Abb. 100: Spargel

0,3 – 1,5 m hohe, ausdauernde Pflanze mit holziger Grundachse und aufrechtem, zuletzt oft überhängendem Blütenstengel; angebaut und verwildert, dann bevorzugt an trockenen Stellen vorkommend.

Blätter bräunlich, als Schuppenblätter ausgebildet, aus deren Achseln Seitentriebe hervorgehen, die nach nochmaliger Verzweigung nadelförmige, ergrünende Kurztriebe (Phyllokladienbüschel) bilden. Blüten meist zweihäusig verteilt, mit trichterförmigem Perigon, weißlich bis grünlich; Blütenhülle der weiblichen Blüten kleiner; IV–V.

Früchte ziegelrote Beeren mit meist 6 schwarzen, runzlig-gestreiften Samen; VI–VII.

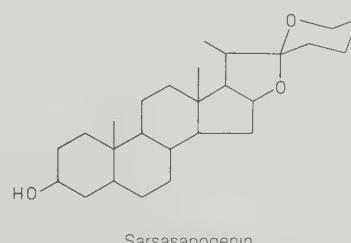
Verbreitung: M- und S-Europa, ursprünglich wohl in Vorderasien beheimatet; seit der Antike kultiviert.

Während die als Gemüse geschätzten „Spargelstangen“ gelegentlich als Ursache allergischer Hautreaktionen erwähnt worden sind, werden die roten Früchte des Spargels als giftig angesehen. Über toxische Inhaltsstoffe liegen keine verlässlichen Angaben vor. Am ehesten kämen (Steroid-)Saponine in Betracht, deren Toxizität jedoch als gering einzustufen ist. SHARMA et al. [S47] isolierten aus den Früchten von *A. racemosus* neben Sitossterol und Stigmasterol sowie deren Glukosiden Sarsasapogenin und 4 weitere Steroidsaponine.

Nach älteren Angaben [G5; M48] wurden früher in Spargelanbaugebieten die gerösteten Früchte des Spargels vielfach als Kaffee-Ersatz verwendet.

Beim Verzehr der roten Beeren sind allenfalls leichte Beschwerden zu erwarten, die lediglich eine symptomatische Therapie erfordern dürfen. Dies gilt auch für eine Spargel-Dermatitis, die im übrigen nur nach Kontakt mit den jungen Sproßtrieben auftritt [M42].

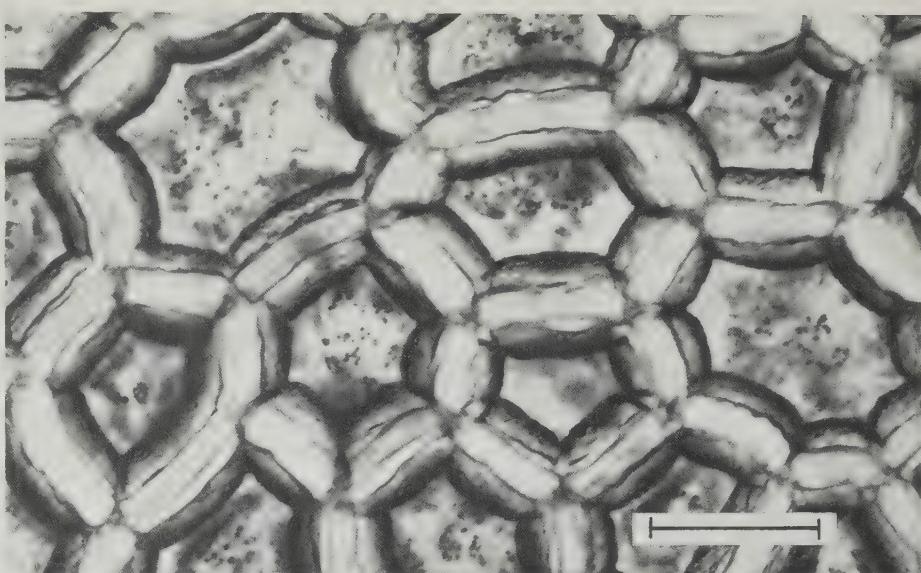
Die als Diuretikum verwendeten Rizome und Wurzeln des Spargels (Radix Asparagi) enthalten Asparagin.



Mikroskopische Merkmale der Frucht.

Die derbhäutige und spaltöffnungsfreie Fruchtwandepidermis von *Asparagus* ist unverwechselbar gekennzeichnet durch wulstartige Verdickungen ihrer Zellwände (Abb. 101). Im lockeren Parenchym des Fruchtfleisches kommen zahlreiche Raphiden (< 70 µm) aus Calciumoxalat vor.

Abb. 101:
Fruchtwandepidermis von *Asparagus officinalis*



Colchicum autumnale L.

Herbstzeitlose – Meadow Saffron



Abb. 102: Herbstzeitlose

8 – 25 cm hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit grundständigen Blättern und Blüten sowie großer, braunschuppiger Knolle. Auf nährstoffreichen Wiesen, an Böschungen verbreitet, z. T. massenhaft vorkommend.

Blätter länglich-lanzettlich, im Frühjahr erscheinend, bis 40 cm lang.

Blüten meist im Herbst, hellrosa (selten weiß), Perigonblätter nach unten in eine lange Röhre verwachsen, Fruchtknoten zur Blütezeit tief in der Erde; Staubblätter 6 (vgl. Crocus: 3!); VIII–XI, selten auch im Frühjahr.

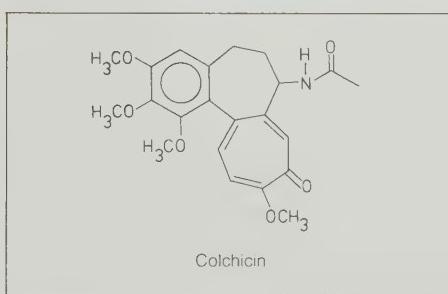
Früchte erst zur Reifezeit im Frühsommer mit den Blättern über die Erde hervortretend; länglich-eiförmige Kapsel mit vielen kleinen, schwarzbraunen Samen, diese mit anfangs klebrigem Anhängsel; im Reifezustand Kapsel blasig aufgeschwollen; V–VI.

Verbreitung: S-, M- und W-Europa; im Norden selten bis fehlend.

Die Herbstzeitlose ist eine gefährliche Giftpflanze, sowohl für das Weidevieh [K 9] als auch aus humantoxikologischer Sicht, da Kinder im Frühsommer gern mit den Kapseln spielen, in denen im ausgereiften Zustand die Samen klappern.

Inhaltsstoffe. Alle Teile der Pflanze enthalten das starkwirkende „Alkaloid“* Colchicin und weitere, strukturell ähnliche Verbindungen. Der höchste Gehalt findet sich in den Samen und zwar in der Samenschale.

Wirkungsbild des Colchicins. Die Wirkungen des Colchicins sind vielfältig: Es ist ein Kapillargift, das zur Kapillar-



erweiterung und schließlich zu einer schweren Schädigung der Blutgefäße führt. Seine erregenden, später lähmenden Wirkungen erstrecken sich auf medulläre Zentren, auf glatte und quergestreifte Muskulatur und auf sensible Nervenendigungen (was Ähnlichkeiten mit dem Vergiftungsbild des Aconitins

und der *Veratrum*-Alkaloide bedingt). Schließlich hat Colchicin mitosehemmende Wirkungen; die hohe Toxizität (Dosis letalis ca. 20 mg für Erwachsene peroral) und die geringe therapeutische Breite haben seinen Einsatz als Cytostatikum verhindert.

Vergiftungssymptome. Nach peroraler Aufnahme treten die ersten Symptome nach relativ langer Latenzzeit (2 – 6 Stunden) auf, was auf eine Umwandlung des Colchicins zum eigentlich toxischen Agens im Körper warmblütiger

* Der Stickstoff liegt in Form einer acetylierten primären Aminogruppe vor, ist also nicht heterocyclic gebunden; die Substanz reagiert als Säureamid nicht basisch.



Abb. 103:
Herbstzeitlose; freipräparierte Blütenglieder.

Tiere und des Menschen zurückgeführt worden ist. In vielem gleicht die Colchicinvergiftung einer Arsenvergiftung („Vegetabilisches Arsenik“). Es treten Brennen und Kratzen im Mund mit Schluckbeschwerden auf; neben Übelkeit und Erbrechen ist die akute Gastroenteritis mit schleimig-wäßrigen, z.T. blutigen Durchfällen charakteristisch. Temperaturabfall und Blutdrucksenkung, Krämpfe und Lähmungserscheinungen und schließlich Tod durch Atemlähmung sind weitere Stadien der schweren Colchicinvergiftung, die zum Glück bei der Ingestion von Pflanzenteilen nur selten auftreten. Die tödliche Dosis soll bei etwa 5 g Sa-

men für Erwachsene und etwa 1 bis 1,5 g für Kinder liegen.

Bei therapeutischer Anwendung der Reinsubstanz Colchicin (z.B. zur Behandlung der Gicht) sind dagegen akzentuelle Vergiftungen durch Überdosierung möglich. Von 1947 bis 1979 wurden 16 Fälle tödlicher Vergiftungen durch Colchicin in der Literatur beschrieben (Übersicht bei [S 76]), wobei die letale Dosis zwischen 7 mg(!) und 200 mg(!), in der Regel zwischen 30 und 80 mg lag und der Tod 36 bis 72 Stunden nach Ingestion eintrat. In dem von CAPLAN et al. [C 5] erwähnten Fall eines (erfolgreichen) Suizidversuchs führten 30 bis 35 Tabletten zu 0,6 mg

Colchicin nach 40 Stunden zum Exitus. Herbstzeitlosensamen sind auch zu Mordversuchen benutzt worden [M 33].

In der letzten Zeit ist eine weitere Möglichkeit schwerer Colchicinintoxikationen bekannt geworden: Bei der Obduktion von Drogentoten wurde häufig auch Colchicin nachgewiesen, mit dem harte Drogen „gestreckt“ worden waren. Die Apotheken wurden daher vor der Abgabe von Colchicin „für Versuchszwecke“ gewarnt [N 17].

Ein dünnenschichtchromatographisches Verfahren zur Colchicinbestimmung im Panseninhalt von Wiederkäuern haben KASIM und LANGE [K 9] ausgearbeitet.

Therapie. Infolge der relativ langen Latenzzeit kommen Maßnahmen zur primären Giftentfernung beim Auftreten der ersten Vergiftungssymptome meist zu spät. Daher sollten sie bei begründetem Verdacht auf eine *Colchicum*-Ingestion auf jeden Fall sofort durchgeführt werden und die Überweisung in stationäre Behandlung erfolgen. Die therapeutischen Maßnahmen sind im übrigen symptomatisch: Flüssigkeits- und Elektrolytersatz, Kreislaufstützung; Atropin oder Papaverin gegen Darmspasmen und Diarrhoe; notfalls künstliche Atmung. Prognose ernst.

Anhang: Colchicin und ähnliche Verbindungen enthalten auch die Knollen von *Gloriosa superba*, der Hakenlilie oder Ruhmesblume. Sie wächst im tropischen Asien und Afrika und ist bei uns als Zierpflanze zu finden. NAGARATNAM et al. [N 1] berichteten über sechs Intoxikationen durch Verzehr der Knollen von *G. superba*, die alle tödlich endeten. Die Symptome der Erkrankung entsprachen denjenigen einer Colchicinvergiftung.

Convallaria majalis L.

Maiglöckchen – Lily-of-the-Valley



Abb. 104: Maiglöckchen

10 – 20 cm hohe, ausdauernde Pflanze mit ausläuferartig kriechender Grundachse, grundständigen Laubblättern und unbeblättertem Blütenstiel mit einseitwendiger, mehrblütiger Traube an der Spitze. Auf sandigem Lehmboden, in Laubmischwäldern verbreitet vorkommend. Blätter langgestielt, langscheidig, elliptisch bis lanzettlich und zugespitzt.

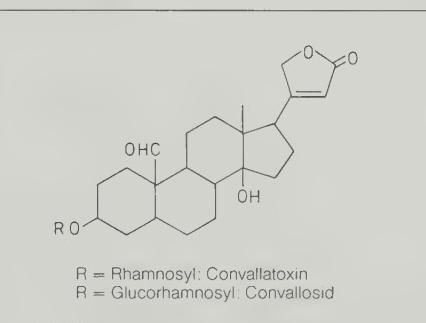
Blüten überhängend, mit verwachsenen Perigonblättern, glockenförmig, weiß, wohlriechend; V–VI.

Früchte kugelige, rote Beeren, dreifächrig, mit 2 – 6 Samen; VII–VIII.

Verbreitung: Fast in ganz Europa; auch als Zierpflanze in Gärten.

Das Maioglöckchen ist eine alte, auch heute noch wichtige Arzneipflanze, die in allen Organen herzwirksame Glykoside vom Cardenolidtypus (S. 27) enthält, daneben auch Steroidsaponine. Der Gehalt an Cardenoliden ist in den Blüten relativ hoch. Er kann bis zu 0,4 % (bez. auf Tr.-Gew.) betragen und liegt damit 2 bis 3 mal höher als in den Blättern. Während das Fruchtfleisch allenfalls Spuren von Cardenoliden aufweist, sind in den Samen gut wasserlösliche Glykoside (ca. 0,45 %) mit Convallosid als Hauptbestandteil enthalten [S 25]. Intrazellulär finden sich die Cardenolide von *C. majalis* zur Hauptsache in der Vacuole [L 32].

Die Cardenolide des Maioglöckchens. Die Zusammensetzung des Cardenolidgemisches von *Convallaria majalis* variiert je nach geographischer Herkunft. Convallatoxin ist im Kraut west- und nordwesteuropäischer Pflanzen das Hauptglykosid, bei Pflanzen mittel-



europeischer Herkunft kommt daneben auch Lokundjosid in beträchtlicher Menge vor, während im Kraut osteuropäischer Pflanzen viel Convallosid zu finden ist.

Wirkungen. Die Glykoside des Maioglöckchens sind sehr stark herzwirksam, werden aber bei peroraler Aufnahme nur schlecht (etwa zu 10 %) resorbiert. Schwere Intoxikationen sind daher nach Ingestion der Früchte, aber auch anderer Teile der Pflanze, kaum zu erwarten und in letzter Zeit auch nicht beschrieben, obwohl *Convallaria majalis* in den Statistiken der Tox.-Zentren eine erhebliche Rolle spielt. Sowohl KRIENKE [K 45; K 46] als auch JASPER-

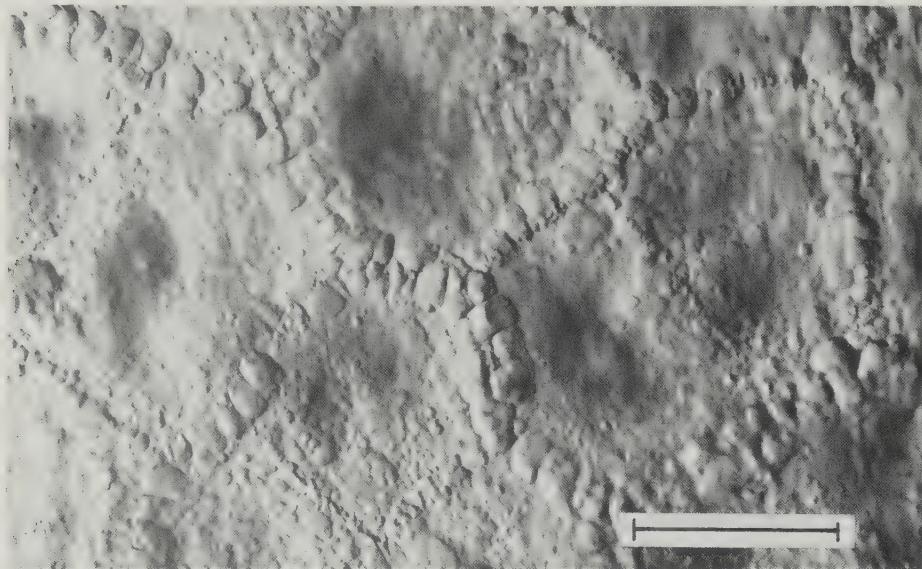


Abb. 105:
Fruchtwandepidermis von *Convallaria majalis*.

SEN-SCHIB [J 9] erwähnen, daß das Maiglöckchen (und diese Angaben beziehen sich fast ausnahmslos auf die Früchte) mit zu den häufigsten Beratungsfällen gehört. Darüber hinaus findet man wiederholt die Angabe, daß Blumenwasser, in dem längere Zeit Maiglöckchen gestanden haben, giftig sein soll. Allerdings ergaben Tierexperimente keinerlei Hinweise für die Richtigkeit dieser Behauptung [W 23]. Auch der 1954 berichtete Fall, der sich wohl an die Angaben der älteren Literatur anlehnt, kann kaum als „Beweis“ angesehen werden:

„Vergiftungsfälle. Auf tragische Weise kam in Osterburken, im Kreise Burken, ein dreijähriges Mädchen ums Leben. Das Kind hatte abgeblühte Stachelbeeren gegessen und anschließend aus einem Glas Wasser getrunken, in dem Maiglöckchen gestanden hatten. Alle Bemühungen, das Kind zu retten, waren vergeblich.“

Auf die Problematik, die eine kritiklose Wiedergabe solcher und ähnlicher

„Vergiftungsfälle“ mit sich bringt, wird an anderer Stelle eingegangen (S. 18). Für die *Convallaria-Saponine* werden allgemein lokale Reizwirkungen beschrieben. Die getrockneten und gepulverten Maiglöckchenblüten waren eine niesreizerzeugende Komponente des früher viel gebräuchlichen „Schneeberger Schnupftabaks“. In den Früchten sind zwar Fruchtfleisch und Samen saponinfrei, nach ROBERG [R 10] enthält aber die „Schale der Beeren“, d. h. also die Epidermis, hämolysierend wirkende Substanzen, so daß möglicherweise mit einer gewissen Saponinwirkung bei Ingestion der Früchte gerechnet werden kann.

Therapie. Falls nicht spontan erfolgt: Erbrechen auslösen; Mucilaginosa gegen gastrointestinale Reizerscheinungen. Nur bei der Aufnahme größerer Mengen an Pflanzenmaterial wären therapeutische Maßnahmen erforderlich, wie sie bei *Digitalis* (S. 200) beschrieben sind.

Symptome der Vergiftung. Gastrointestinale Reizerscheinungen, Übelkeit, Erbrechen. Cardiotoxische Wirkungen (siehe *Digitalis*, S. 200) sind kaum zu erwarten.

Anhang: *Maianthemum bifolium*, die zweiblättrige Schattenblume, enthält entgegen älteren Angaben **keine** Cardenolide. Intoxikationen durch die Früchte sind am ehesten wie bei den übrigen Liliaceen-Früchten durch Saponine zu erklären.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die Fruchtwandepidermis von *Convallaria* enthält regelmäßig Spaltöffnungen (4 – 5 Nebenzellen). Insbesondere über den radialen, perl schnurartig verdickten Zellwänden dieser Epidermis befinden sich starke Wachsablagerungen (Abb. 105). Rundlich-ovale bis schlauchförmige Idioblasten mit Raphidenbündeln (25 – 45 µm) kommen nur in den inneren Schichten des Fruchtfleisches gehäuft vor. Alle Teile der Fruchtwand sind außerordentlich reich an carotinoiden Farbstoffen.

Paris quadrifolia L.

Vierblättrige Einbeere – Herb Paris



Abb. 106: Einbeere

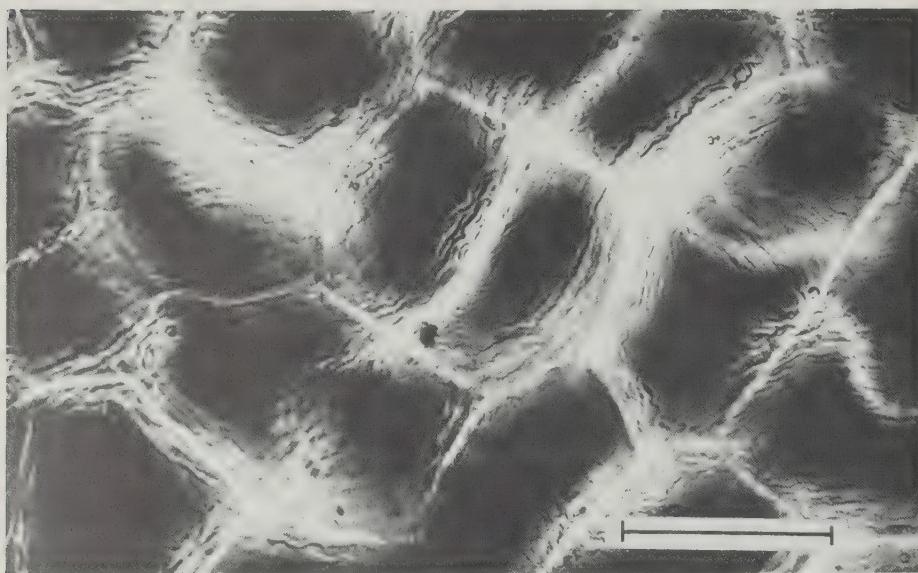
10 – 40 cm hohe, ausdauernde Pflanze mit unterirdisch kriechendem Wurzelstock; Blütenstiel mit zweiteiligem Niederblatt, (meist) 4 quirlig angeordneten Laubblättern und endständiger Blüte. Häufig in etwas feuchten Laubwäldern und Gebüschen.
Blätter elliptisch-lanzettlich, ungestielt, kahl, netzadrig.
Blüten in der Regel viergliedrig, mit schmalen, wenig auffälligen grünlichen Perigonblättern; V.
Frucht eine vierfächige, mehrsamige blauschwarze Beere; Samen braun, mit runziger Oberhaut; VI–VIII.
Verbreitung: Fast in ganz Europa; im norddeutschen Flachland selten.

Die blauschwarzen Beeren wie auch die ganze Pflanze gelten auf Grund des Gehalts an Saponinen als giftig. Die (Steroid-)Saponine (alte Bezeichnungen: Paristyphnin, Paridin) sollen örtlich reizende Wirkungen haben und auch nach oraler Aufnahme Giftwirkungen entfalten, da sie zumindest teilweise resorbiert werden.

Vergiftungssymptome. Nach älteren Angaben sind Symptome einer Vergif-

Therapie. Allenfalls bei Aufnahme größerer Mengen ist eine primäre Giftentfernung zu erwägen; ansonsten symptomatische Behandlung.

tung mit den Früchten der Einbeere Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoen und Miosis. Zwar taucht *Paris quadrifolia* gelegentlich auch in den Statistiken der Tox.-Info.-Zentren auf, doch sind ernstere Vergiftungen nicht bekannt geworden. Neuere Arbeiten über die Toxizität der Einbeere scheinen zu fehlen.



Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die mit dunkelrotem Zellsaft erfüllten Epidermiszellen der Fruchtwand von *Paris* besitzen dünne, aber deutlich getüpfelte Wände. Ein auffälliges Merkmal ist die starke cuticulare Faltenbildung (Abb. 107). Das Fruchtfleisch enthält zahlreiche bis zu 80 µm große Raphiden.

Abb. 107:
Fruchtwandepidermis von *Paris quadrifolia*.

Polygonatum multiflorum L. Vielblütige Weißwurz – Solomon's Seal



Abb. 108: Weißwurz

30 – 60 cm hohe, ausdauernde Pflanze mit stielrundem (vgl. *P. odoratum*) Stengel und weißlicher Grundachse; in schattigen Laubwäldern nicht selten.

Blätter eiförmig bis elliptisch, oberseits dunkelgrün, unterseits graugrün.

Blüten mit zylindrischer Perigonröhre, weißlich-grün, geruchlos; in mehrblütigen Trauben hängend; V–VI.

Früchte blauschwarze Beeren mit kugeligen, braunen Samen;

widerlich-süßlich schmeckend; VII–X.

Verbreitung: Fast in ganz Europa.

Die Früchte gelten wie die der Einbeere als giftig, wenn auch weniger stark. Entgegen früheren Angaben kommen herzwirksame Glykoside nach HORAK und HORAKOVA [H 58] in der Gattung *Polygonatum* nicht vor, so daß nur der Saponingehalt, der vor allem in den Samen hoch sein soll [H 35], als Ursache möglicher Vergiftungen angenommen werden kann. Neuere Arbei-

ten über toxische Inhaltsstoffe der Früchte liegen unseres Wissens nicht vor. Für zwei aus den Wurzeln von *P. multiflorum* isolierte Saponine hat JANECKO [J 6] die Zusammensetzung der Zuckerkette ermittelt, das Aglykon ist Diosgenin.

Therapie. Falls überhaupt erforderlich, nur symptomatisch.

Toxikologisch gleich zu bewerten sind auch die (in der Regel etwas größeren) Früchte der echten Weißwurz, des Salomonssiegels (*P. odoratum*). Diese Pflanze unterscheidet sich von der Vielblütigen Weißwurz durch wohlriechende Blüten (Blütenstand meist nur 1–2blütig), kantigen Stengel und derbere, aufrecht gerichtete Laubblätter.

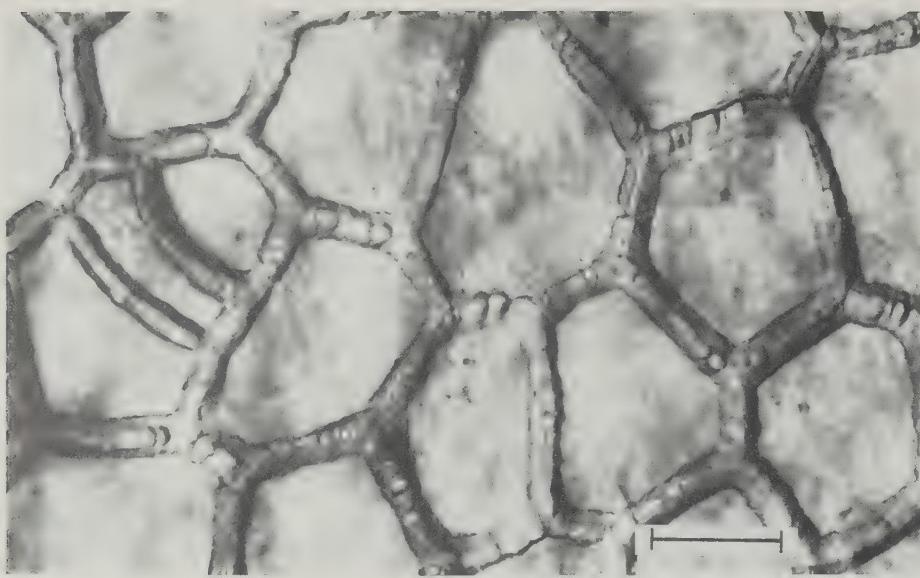


Abb. 109:
Fruchtwandepidermis von *Polygonatum multiflorum*.

Mikroskopische Merkmale der Frucht.

Die Früchte der Weißwurz-Arten zeichnen sich durch eine besonders derbwandige, farblose und stark getüpfelte Epidermis aus (Abb. 109). Sie enthält nur wenige Spaltöffnungen mit meist 4 Nebenzellen und einem auffällig klei-

nen Schließzellenpaar. Die im Vergleich zur Epidermis etwas kleineren, im Flächenschnitt noch durchscheinenden Hypodermiszellen sind reich an Chloroplasten, darüber hinaus kommen im Fruchtfleisch zahlreiche große Raphidenbündel ($\sim 85 \mu\text{m}$) vor.

Die Gattung *Tulipa* umfaßt über 50 Arten, von denen jedoch in Mitteleuropa und Nordeuropa keine wild vorkommen. Die in zahlreichen Sorten und Kreuzungen (Kultivaren) angebotenen Gartentulpen, deren Kultur sich in Europa bis ins Mittelalter zurückverfolgen läßt, werden meist unter dem Kollektivnamen *Tulipa gesneriana* zusammengefaßt. Sie stammen vermutlich von Arten ab, die ihre Verbreitung von Kleinasien bis Persien gehabt haben, in vorderasiatischen Gärten aber schon seit Jahrhunderten kultiviert wurden und um 1550 von der Türkei nach Mitteleuropa gebracht worden sind.

Bei den Tulpen handelt es sich um ausdauernde Zwiebelgewächse; der beblätterte Blütenstiel trägt meist nur eine große endständige Blüte. Die Blätter sind breit-lineal bis lanzettlich. Die Zwiebeln werden aus dicht zusammenschließenden, fleischigen Niederblättern gebildet und sind diejenigen Organe, die toxikologisches Interesse beanspruchen.

Tulip finger. Tulpenzwiebeln – aber auch die anderen Organe der Tulpe, vor allem die Blüten [S 60] – enthalten Substanzen, die zu einer schweren Dermatitis führen können. Davon betroffen sind Personen, die z. B. in Gärtnereien viel mit Tulpenzwiebeln zu hantieren haben [B 20]. Das Erscheinungsbild der Tulpenzwiebel-Dermatitis („tulip finger“; „tulip nails“; „Tulpenkrätze“) ist gekennzeichnet durch ekzematöse Hautveränderungen an den Kontaktflächen der Hände, insbesondere an den Fingerspitzen, und durch Schädigung der Nägel (z. B. vermehrte Brüchigkeit) [F 9]. Es können aber auch weitere Hautpartien befallen sein. Auf geröteter, geschwollener und juckender oder brennender Haut bilden sich Risse mit stellenweiser Schuppung. Dieses Krankheitsbild eines allergischen Ekzems tritt erst nach längerem Kontakt

Tulipa L. Tulpe – Tulip

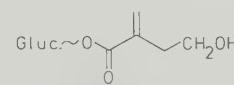


mit Tulpenzwiebeln oder deren Säften auf [K 30].

Tuliposide. Ursache der Erkrankung sind Substanzen, die vor allem in den äußeren Schichten der Zwiebeln lokalisiert sind und als Tuliposide bezeichnet werden. Für die Pflanze sind es antibiotisch wirksame Schutzstoffe. Es handelt sich um Ester von Glukose mit α -Methylen- γ -hydroxybuttersäure (Tulipo-



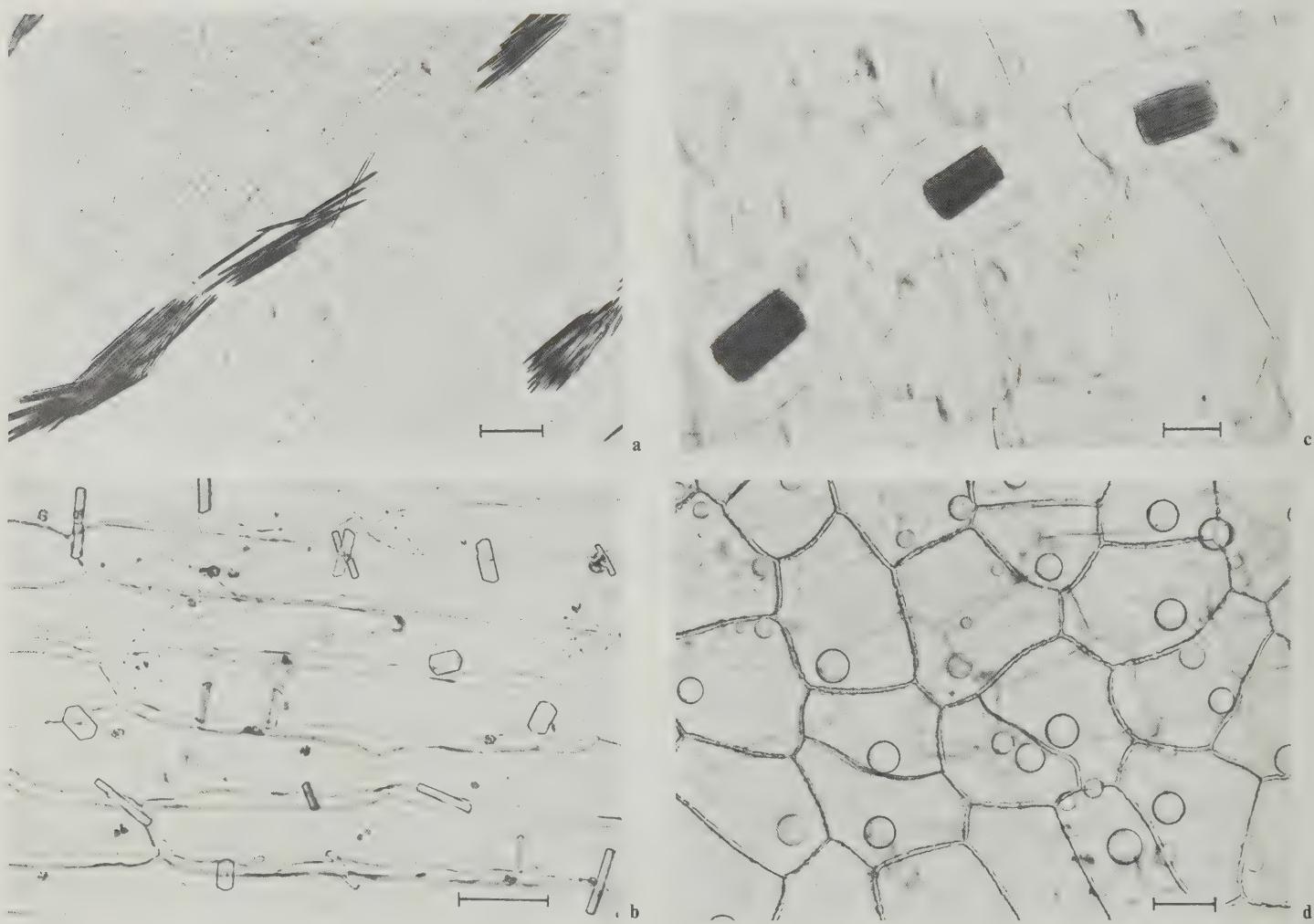
Tulipalin A



Tuliposid A



◀ Abb. 111:
Zwiebeln von der Osterglocke, Küchenzwiebel, Hyazinthe und Tulpe (v.l.n.r.).



▼ Abb. 112:
Calciumoxalatvorkommen in verschiedenen Zwiebelschuppen. In Reihen angeordnete Raphidenbündel bei Narcissus (a) und Hyacinthus (c), Prismen bei Allium (b), kein Oxalat bei Tulipa (d).

sid A) bzw. mit α -Methylen- β -hydroxybuttersäure (Tuliposid B) [S 59; V 3], deren Säurekomponente nach Glykosidspaltung spontan lactonisiert.

Von den beiden als Tulipalin A und B bezeichneten Lactonen ist in erster Linie Tulipalin A für die Wirkungen auf die Haut verantwortlich, Tulipalin B ist dagegen nur schwach wirksam. Von den zahlreichen Kulturtulpen scheint das Kultivar „Rose Copeland“ besonders häufig zur „tulip finger“-Erkrankung zu führen [R 21], während andere Kultivare wie z. B. „Madame Lefeber“ von *T. fosteriana* auf Grund des geringen Gehalts an Tulipalin A weniger allergisch wirksam sind. Eine ausführliche Übersicht über den Tuliposidgehalt zahlreicher Tulpen-Arten und Kultivare geben SLOB und VAREKAMP [S 60].

Im Gegensatz zu der durch Hyazin-

then- oder Narzissenzwiebeln hervorgerufenen Dermatitis fehlt bei den Tulpenzwiebeln die mechanische Komponente einer Reizung durch Oxalatraphiden (vgl. dazu Abb. 112). Nach SLOB et al. [S 59] kommt Tulipalin A außer in *Tulipa* auch im Hundszahn (*Erythronium*)

Therapie. Nach Ausschaltung des Tulpenkontakte heilen die Hauterkrankungen mit oder ohne Salbenbehandlung in wenigen Tagen ab. Bei erneutem Kontakt können jedoch Rezidive innerhalb weniger Stunden entstehen. Schutzsalben helfen meist nicht viel. Als präventive Maßnahme bleibt das Tragen von Handschuhen, was allerdings bei der Arbeit oft als störend empfunden wird.

und Gelbstern (*Gagea*) in höheren Konzentrationen (mehr als 0,1%) vor, aber auch in der Inkalilie (*Alstroemeria*, den Liliaceen nahestehend).

Hautreizende Wirkungen durch tuliposidähnliche Wirkprinzipien (Lactone kurzkettiger Hydroxysäuren, in der Pflanze zunächst als Glykoside vorliegend) kennen wir auch von einigen Ranunculaceen (S. 172).

Vergiftungen durch Verzehr von Tulpenzwiebeln kommen selten vor; bis zu 5 Zwiebeln pro Tag sollen nur zu geringfügigen gastrointestinalen Beschwerden führen [M 20]. Ob in dem von MARETIC et al. beschriebenen Fall, bei dem ein Gulaschgericht statt mit Küchenzwiebeln mit Tulpenzwiebeln bereitet worden war, Tuliposide oder andere Stoffe die Vergiftungssymptome hervorriefen, konnte nicht geklärt werden.

Veratrum album L.

Weißen Germer – White Hellebore

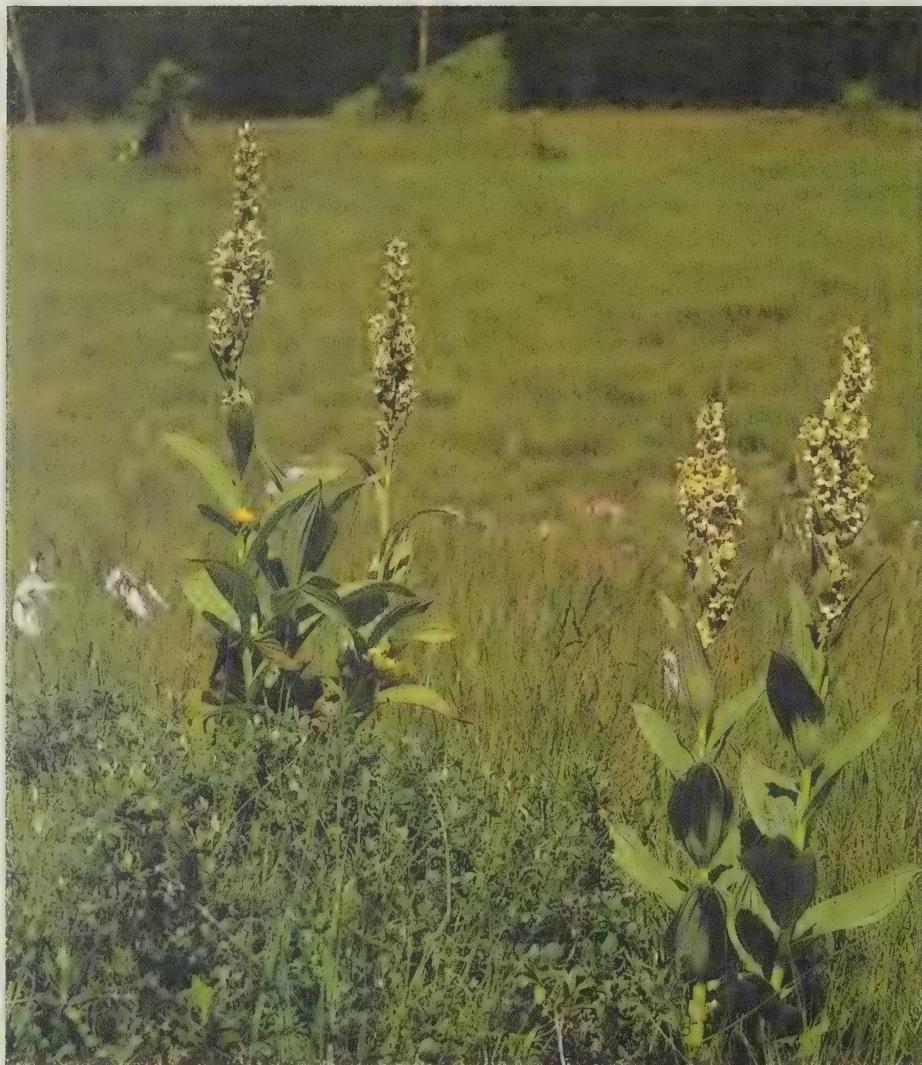


Abb. 113: Weißen Germer
(Foto: M. Wichtl)

0,5 – 1,5 m hohe, krautige Pflanze mit aufrechtem, kräftigem, besonders oberwärts behaartem Stengel mit spiralig angeordneten Blättern. In der Berg- und alpinen Region der Gebirge vorkommend, auf feuchten Wiesen, insbesondere auf den subalpinen Weiden und Mähwiesen der Alpen von 700 – 2000 m. Charakterpflanze der voralpinen Flachmoore.

Blätter groß, längsgefaltet, die unteren breit-elliptisch, die oberen lanzettlich, unterseits filzig, oberseits kahl.

Blüten gestielt, weiß oder gelblich-grün, in einem endständigen, 30 – 60 cm langen rispigen Blütenstand, die unteren zwittrig, die oberen meist männlich; VI–VIII.

Früchte zerstreut behaarte, vielsamige Kapseln mit bogiger Spitze.

Verbreitung: Alpen; in den Gebirgen von S-Europa; in den Mittelgebirgen nur z. T., in der Ebene fehlend.

Der Germer ist als giftiges, platzraubendes Unkraut auf den alpinen Mähwiesen bekannt und wird von den Bauern nach Möglichkeit aus den Weiden entfernt. Vom Großvieh wird er meist unberührt gelassen; Kälber, Schafe und Ziegen sind besonders anfällig gegen seine Giftstoffe.

Von humantoxikologischer Bedeutung ist der Umstand, daß der Germer im nichtblühenden Zustand eine gewisse

Ähnlichkeit mit dem Großen Enzian (*Gentiana lutea*) hat, dessen Blätter aber gegenständig angeordnet sind. Da die Areale beider Pflanzen sich teilweise überschneiden und dem Großen Enzian, obwohl er unter Naturschutz steht, nachgestellt wird, um aus seinen Wurzeln Enziansomnium zu brennen, sind Verwechslungen durch Unkundige des öfteren vorgekommen. Der von JASPERN-SCHIB [J9] beschriebene Fall mag

die Gefährlichkeit einer solchen Verwechslung demonstrieren:

„Auf einer Alp wurden von drei Rekruten ‚Enzian-Wurzeln‘ ausgegraben und gegen Durst gekaut. Einer der Rekruten wurde vier Stunden nach der Wurzeleinnahme im Koma, mit starken Krämpfen sowie mäßiger Salivation ins Spital eingeliefert. Die beiden anderen Rekruten, welche offenbar nur etwas an der Wurzel gekaut hatten, blieben

*symptomfrei. Nach telefonischem Rückruf an die Pflanzenexpertin (des Schweiz. Tox.-Info.-Zentrums) konnte auf Grund typischer botanischer Merkmale eindeutig *Veratrum album* als eingenommene Pflanze ermittelt werden. Da Veratrum-Alkaloide recyclisch resorbiert werden, wurden trotz der relativ langen Zeit der Einnahme auf Empfehlung des Tox.-Zentrums wiederholte Magenspülungen durchgeführt. Der Patient wurde weiter mit Valium und Atropin behandelt. Der Rekrut erholt sich nur langsam.“*

Während eine Verwechslung der dünnen Wurzeln des homorhizigen Wurzelsystems von *Veratrum album* mit den relativ dicken, braunen Enzianwurzeln nur bei völlig unzureichender Sachkenntnis möglich ist, sind die in der Literatur beschriebenen Fälle einer Verwechslung mit Baldrianwurzeln eher verständlich (Abb. 114). So kam es nach SEELIGER [S41] durch einen aus „Baldrianwurzeln“ hergestellten Teeaufguß zu einer schwerwiegenden Intoxikation. Wie sich später herausstellte, handelte es sich bei der vom Nachbarn geliehenen Droge um Wurzeln des Germers. In einem von HAAS und POETHKE [H1] beschriebenen Vergiftungsfall enthielt eine Baldriantinktur Veratrum-Alkaloide. Sie war also offenbar ganz oder mit gewissen Anteilen aus Radix Veratri – früher ebenfalls eine offizinelle Droge – hergestellt worden.

Veratrum-Inhaltsstoffe. Die toxischen Substanzen des Germers sind Alkaloide mit einem C₂₇-Steroidgerüst. Neben den sauerstoffreichen Verbindungen vom Typ des Protoverins, die mehr oder weniger mit Säuren verestert sein können (Protoveratin A und B sind Tetraester), kommen auch sauerstoffärmer Alkaloide der Jerveratrumingruppe mit charakteristischer Furanopiperidinstruktur der Ringe E/F wie z. B. Jervin vor.

Pharmakologische Wirkungen. Die Esteralkaloide des Germers sind, wahrscheinlich auf Grund ihrer Fähigkeit, die Permeabilität von Zellmembranen für Natriumionen zu erhöhen, stark to-

xische Substanzen (tödliche Dosis für den Menschen etwa 20 mg, entsprechend 1–2 g der getrockneten Wurzel). Sie führen reflektorisch über eine Dämpfung der von sympathischen Zentren ausgehenden Impulse zu einer Herabsetzung der Herzfrequenz und

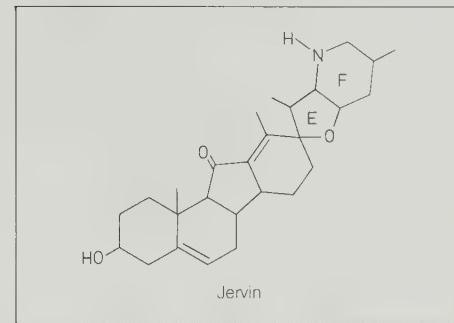
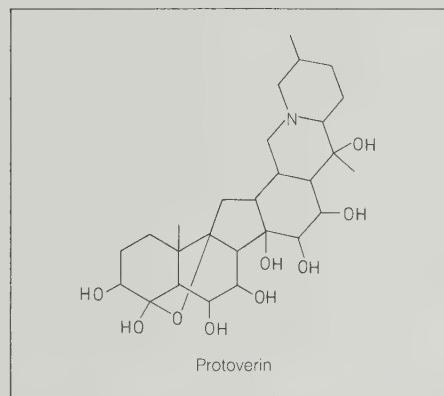


Abb. 114:
Getrocknete Wurzel des Weißen Germers (*Radix Veratri*; links) und des Baldrians (*Radix Valerianae*; rechts).

des Blutdrucks. Wegen dieser Eigenschaften hat man ihren Einsatz als Arzneistoffe versucht, jedoch wegen zu geringer therapeutischer Breite wieder aufgegeben. Weil sie die sensiblen Nervenendigungen erst erregen und dann lähmen, führen sie zu Schmerzen, Hyperämie und anschließender Anästhesie von Schleimhäuten und Extremitäten.

Die z. T. als Glykoside vorliegenden Alkaloide der Jerveratrumgruppe sind sehr viel weniger toxisch, haben aber in letzter Zeit in Nordamerika wegen ihrer teratogenen Wirkungen Aufmerksamkeit erregt. Wachstumsabnormalitäten im Kopfbereich bei neugeborenen Lämmern konnte auf das Fressen von *Veratrum viride* durch die trächtigen Muttertiere zurückgeführt werden. Als teratogen wirksam erwiesen sich vor allem das Jervin und das 11-Desoxojervin (= Cyclopamin) [K 16; K 17].

Vergiftungssymptome. Bereits wenige Minuten nach peroraler Aufnahme to-

xischer Dosen kommt es zu Brennen und Kribbeln im Mund-Rachenraum (durch Schleimhautreizung auch zum Niesen: Radix Veratri = „Nieswurz“), anschließend zum Gefühl des Taub- und Pelzigseins. Die Parästhesien erfassen die Extremitäten und breiten sich fortschreitend über die ganze Körperhaut aus; auf die Ähnlichkeit mit Symptomen der Aconitinvergiftung sei hingewiesen (S. 179). Es folgen Erbrechen und heftige Durchfälle, infolge absinkender Körpertemperatur tritt ein Kältegefühl auf. Atemstörungen, Arrhythmie, Blutdruckabfall und Kollaps bei bis zuletzt erhaltenem Bewußtsein gehen bei schweren Intoxikationen dem Exitus voraus, der evtl. bereits nach drei Stunden eintreten kann. Die Prognose ist ernst; nach Überstehen der akuten Vergiftung werden jedoch keine bleibenden Schädigungen beobachtet.

Ähnlich, aber als Vertreter der südeuropäisch-pontischen Flora nördlich der

Alpen sehr selten, ist *Veratrum nigrum* (Schwarzer Germer) mit schwarzpurpurnen Blüten. In Amerika kommt *Veratrum viride*, der Grüne Germer, in bestimmten Gegenden häufig vor. Beide haben ein ähnliches Inhaltsstoffspektrum wie *V. album*.

Strukturverwandte Steroidalkaloide enthält auch die Gattung *Zigadenus* (Death Camas). Über Vergiftungsfälle nach dem Verzehr von *Zigadenus*-Knollen berichteten SPOERKE und SPOERKE [S 71].

Therapie. Giftentfernung durch Magenspülung; da spezifische Antidote nicht bekannt sind, nur symptomatische Therapiemaßnahmen möglich: periphere Kreislaufmittel, Atropin bei Bradykardie; gegen eventuelle Krämpfe kurzwirkende Barbiturate, Wärmezufuhr; bei drohender Atemlähmung auch künstliche Atmung.

LORANTHACEAE

Viscum album L.

Weißer Mistel, Hexenbesen, Drudenfuß – Mistletoe



Abb. 115: Mistel

Bis 1 m im Durchmesser erreichender, ausdauernd-strauchförmiger, gabelästiger, auf Zweigen von Holzpflanzen wachsender Halbschmarotzer. Je nach Anpassung an bestimmte Wirtspflanzen unterscheidet man die Laubholz- (*ssp. album*), Tannen- (*ssp. abietis*) und Föhren-Mistel (*ssp. austriacum*).

Blätter gegenständig, sitzend, lederartig, zungenförmig, gelblichgrün.

Blüten unscheinbar, eingeschlechtig, 2häusig verteilt, zu 3 – 5 in sitzenden Trugdolden; III–V.

Früchte weiße, beerenartige Scheinfrüchte (unter Beteiligung der Blütenachse entstanden) mit zähem, schleimigem Fleisch; bei *ssp. austriacum* oft gelb; XI–XII.

Verbreitung: Von M- und S-Europa bis N-Afrika, in W-Asien und Japan.

Die Mistel spielte in der antiken und germanischen Mythologie eine große Rolle. Wie Caesar und Plinius berichten, wurde sie von den Druiden, den gallischen Priestern, als Heilmittel und zu religiösen, kultischen Handlungen verwendet. Die Mistleextrakten nachgesagte cancerostatische Wirkung veranlaßte zahlreiche Wissenschaftler zu intensiven tierexperimentellen, klinischen und biochemischen Untersuchungen. Daneben finden Zubereitungen der Mistel, keines-

wegs umstritten, therapeutische Anwendung bei Hypertonie und Arteriosklerose.

Toxische Inhaltsstoffe. Sieht man einmal davon ab, daß Halbschmarotzer (australische Loranthaceen) durchaus in der Lage sind, pharmakologisch wirksame Inhaltsstoffe (Alkaloide, Cardenolide) ihrer Wirtspflanzen (*Duboisia*-Arten, *Nerium*) zu akkumulieren [H35], so beruht die Toxizität der Mistel u. a. auf einem Gemisch basischer Pro-

teine (Viscotoxine) [K36; S4; S5; S85; W33]; aber auch hier hat man eine Abhängigkeit der Wirkungsintensität von der Art der jeweiligen Wirtspflanze beobachtet [P41].

Diese toxischen Proteine sind vor allem in den Blättern und Stengeln enthalten, Giftwirkungen der Mistleextrakte treten jedoch nur bei parenteraler Applikation in Erscheinung (evtl. unter Beteiligung der ebenfalls vorhandenen Lectine [F32]). Bei oraler Verabreichung ist nur nach großen Mengen mit einer ört-

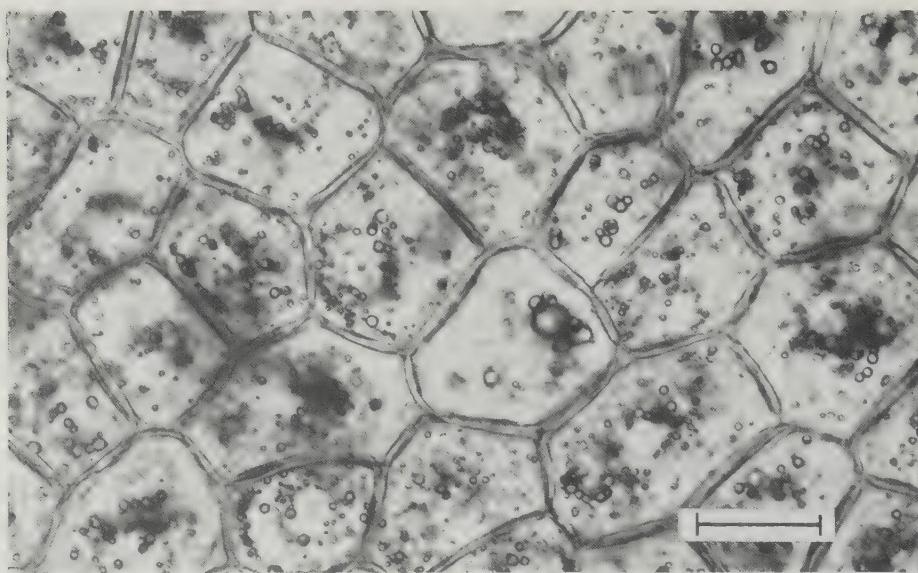


Abb. 116:
Epidermis der „Fruchtwand“ von *Viscum album*.

lich reizenden und nekrotisierenden Wirkung zu rechnen. In den weißen Scheinbeeren sollen Viscotoxine überhaupt fehlen [K.47]; dies mag erklären, warum die Giftinformationszentralen in zahlreichen Ingestionsfällen mit Mistelbeeren bisher keine Symptome verzeichneten und deren Gifigkeit als sehr gering einschätzen.

Mikroskopische Merkmale der Mistelbeere.

Die Fruchtwand der beerenartigen Scheinfrüchte von *Viscum* besteht aus farblosen, polygonalen Zellen (Abb. 116) mit relativ großen Zellkernen

($\sim 18 \mu\text{m}$). In dieser Schicht sind regelmäßig mehr oder weniger große Interzellularen („Spalte“) zu beobachten, bei denen die Wände der sie umgebenden Zellen eine wesentliche Verdickung erfahren haben (vgl. auch Abb. 118 a und 146 c). Mit zunehmender Größe der epidermalen Spalte können auch darunterliegende Parenchymzellen in diese Interzellularräume eindringen. Das fadenziehende Fruchtfleisch enthält Calciumoxalatdrusen ($\sim 30 \mu\text{m}$), während in den grünlichen „Kernen“ Chloroplasten und Stärkekörper ($< 25 \mu\text{m}$) vorkommen.

OLEACEAE

Ligustrum vulgare L.

Gemeiner Liguster, Rainweide, Tintenbeere – Common Privet



Abb. 117: Liguster

Bis zu 4 m hoher, dichter, aufrechtwachsender Strauch.
In lichten Wäldern, Weidegehölzen und Gebüschen, meist auf trockenen, kalkreichen, warmen Böden.
Blätter gegenständig, ganzrandig mit sehr unterschiedlicher Form (verkehrt-eiförmig, elliptisch, meist lanzettlich); oberseits sattgrün, unterseits heller, kahl; meist sommergrün, an geschützten Orten auch wintergrün.

Blüten in bis zu 8 cm langen Rispen;
Kronzipfel flach ausgebreitet, weiß, an der Spitze grünlich, stark duftend; VI–VII.
Früchte in dichten Rispen stehende, glänzend schwarze Beeren mit zwei violetten Samen; verbleiben den Winter über häufig am Strauch; Gartensorte „Xanthocarpum“ mit gelben Früchten; IX–X.

Verbreitung: Europa, N-Afrika, W-Asien;
in Anlagen und Gärten als Hecken und Unterpflanzung verwendet; ebenso auch weitere Arten wie z. B. *L. obtusifolium*.

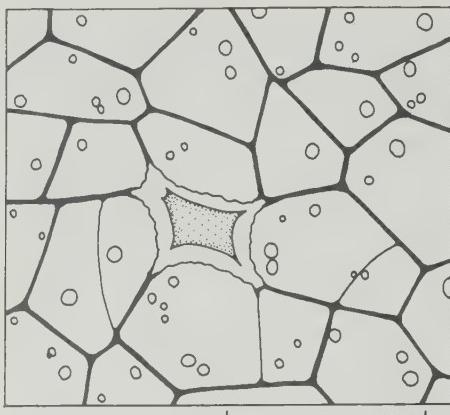
Obwohl die meisten Liguster-Hekken bei gärtnerischer Pflege (häufiger Beschnitt) keine Früchte ausbilden, finden Kinder dennoch in aufgegebenen Kleingärten und verwahrlosten Anlagen immer wieder Gelegenheit, unangenehme Erfahrungen mit den Beeren dieses Strauches zu sammeln. So verzeichnen die Tox.-Zentren Berlin und Zürich im Jahresmittel immerhin 6–7 Beratungsfälle.

Über die chemischen Inhaltsstoffe der Liguster-Früchte liegen bisher keine

Angaben vor. Lediglich aus den Untersuchungen verwandter Arten und Gattungen [H 35; I 3] könnte man auf das Vorkommen von Lignanglykosiden, Saponinen und Bitterstoffen aus der Reihe der Seco-Iridoide schließen.

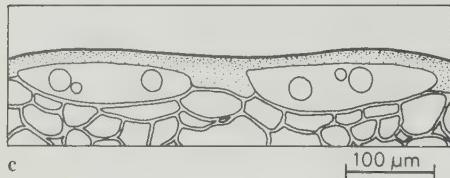
In der Literatur werden die Beeren des Ligusterstrauches häufig als sehr giftig dargestellt, so heißt es u. a. „die bei Kindern mehrfach beobachteten, tödlichen Vergiftungen durch die schwarzen Beeren . . .“ [B 50; D 2; G 11]. Bei kritischer Betrachtung fällt allerdings auf, daß

sich diese Aussagen zumeist auf Todesfälle beziehen, die 100 Jahre und mehr zurückliegen. Über die in diesem Jahrhundert angeblich durch Ligusterbeeren verursachten Todesfälle [F 12; G 10; R 23; S 101] haben wir trotz intensiver Bemühungen nur eine einzige ausführlichere Fallbeschreibung erhalten, die über den einfachen „Tatsachenbericht“ hinausgeht. Sie läßt allerdings Zweifel aufkommen, ob der Tod dieses Kindes überhaupt durch Verzehr pflanzlicher Teile verursacht wurde.

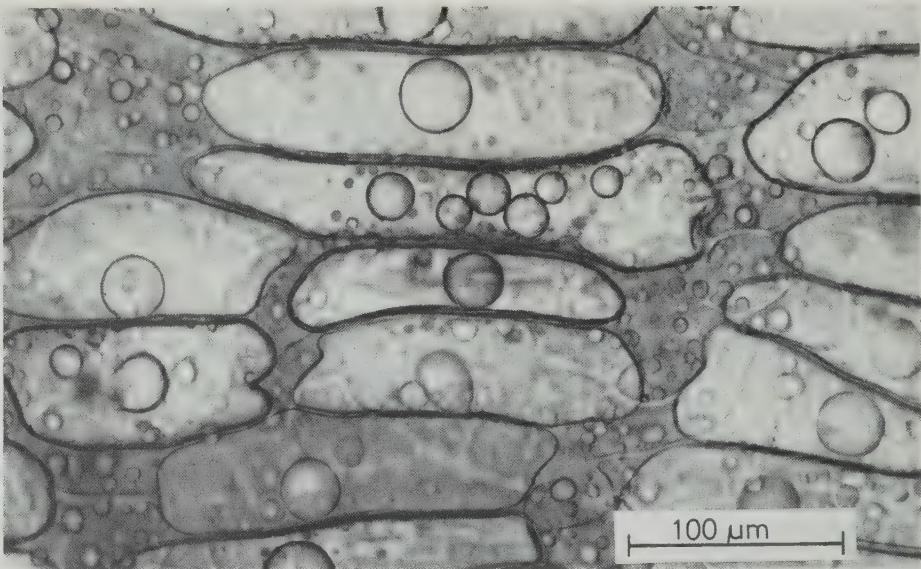


a

Abb. 118:
Fruchtwandepidermis (a) von *Ligustrum vulgare*, sowie Samenschalenepidermis in der Aufsicht (b) und im Querschnitt (c).



c



100 µm

b

„Nach einem mir zugegangenen Bericht des praktischen Arztes Dr. M. erkrankte das 5jährige Kind des Arbeiters J. plötzlich an krampfartigen Leibscherzen mit heftigem Erbrechen und wäßrigem, gelblichen Durchfall. Der Puls war beschleunigt. Die Temperatur nicht erhöht. Die vom Arzt dringend angeratene Aufnahme des Kindes in ein Krankenhaus wurde von den Eltern verweigert. Am Nachmittag desselben Tages wurde der Arzt erneut eilig gerufen, fand aber das Kind bereits tot vor. An Vergiftung wurde erst gedacht, als nach dem Tode des Kindes die Eltern angaben, das Kind habe . . . Beeren von Ziersträuchern gegessen. Zunächst wurde – wie aus den Angaben einer von mir ein Gutachten fordern den Versicherungsgesellschaft hervorging – an die Früchte eines Mispelstrauches gedacht. Da aber die Früchte der Cotoneasterarten im Fruchtfleisch keine Gifstoffe . . . enthalten . . ., war diese Annahme um-

so unwahrscheinlicher als der Vater . . . behauptete, das Kind habe die Beeren . . . von angepflanzten Ligustersträuchern gegessen. Was aber ganz besonders für eine Vergiftung durch Ligusterbeeren spricht, ist der Umstand, daß die beobachteten Vergiftungserscheinungen den . . . Symptomen der Ligusterbeerenvergiftung entsprechen.“ [G 10].

Die Annahme, der Genuss von Ligusterbeeren habe den Tod des Kindes verursacht, gründet sich also im wesentlichen auf eine doch recht unspezifische Symptomatik und auf die fragwürdige Aussage eines Vaters, der sich einerseits weigert, sein Kind in die Obhut eines Krankenhauses zu geben, andererseits aber offensichtlich Forderungen an eine Versicherungsgesellschaft stellt.

Einen ganz anderen Eindruck von der Giftigkeit der Ligusterfrüchte vermitteln dagegen die Erfahrungen der toxikologischen Beratungsstellen aus jüngster Zeit [K 46]:

„In 55 Fällen traten teils bei definierter Menge – 12 Beeren –, teils bei unbekannter Menge Beeren keine Symptomatik auf. Bei einem 2jährigen kam es nach 2 Beeren einmal zu Durchfall und Erbrechen. In 9 weiteren Fällen zur gleichen Symptomatik (teils wurde zweimal

erbrochen) bei der Einnahme einer unbekannten Menge von Beeren.“

Therapie: Allenfalls Gabe von Carbo medicinalis, sonst symptomatisch. Bei Einnahme sehr großer Mengen von Beeren ist, wenn das Kind nicht spontan erblickt, eine primäre Giftentfernung zu erwägen [K 46].

Mikroskopische Merkmale der Frucht.

Die Fruchtwand der Ligusterbeeren besitzt eine deutliche Cuticularstreifung, ihre Epideriszellen sind z.T. durch Sekundärteilung in zwei oder mehrere Abschnitte gegliedert und weisen erhebliche Wandverdickungen im Bereich der „Epidermalspalten“ auf (Abb. 118a). Spaltöffnungen kommen nur sehr zerstreut vor, Trichome fehlen ganz. Sehr charakteristisch ist das Flächenbild der Samenschale (Abb. 118 b). Hellfarbene, große Zellen mit lipoidem Inhalt sind in Reihen angeordnet, unterbrochen von kleinen, farbstoffhaltigen Zellen. Im Querschnitt treten sie je nach Lage der Schnittebene als einzelne (Abb. 118 c) oder kettig aufgereihte Großzellen der Samenschalenepidermis auf. Weitere Merkmale hat GUSE [G 30] dargestellt.

PAPAVERACEAE

Die Mohngewächse sind eine Familie mit überwiegend krautigen, einjährigen oder ausdauernden Pflanzen, deren Vorkommen sich weitgehend auf die temperierte Zone der nördlichen Erdhalbkugel beschränkt. Neben den in Europa heimischen *Chelidonium*-, *Corydalis*-, *Fumaria*-, *Glaucomium*- und *Papaver*-Arten begegnen uns als Zierpflanzen in Gärten recht häufig der Kalifornische Kappennmohn, auch Schlafmützchen genannt (*Eschscholzia californica*), und das Tränende Herz (*Dicentra spectabilis* [Dutchman's breeches]). Alle Gattungen zeichnen sich anatomisch durch den Besitz von gegliederten Milchröhren (*Papaverideae*) oder Alkaloididioblasten (*Fumarioideae*) aus. Ihr besonderes chemisches Merkmal ist der Reichtum an Alkaloiden und deren Mannigfaltigkeit.

Pharmakologisch interessante Inhaltsstoffe

1. Die Alkalioide der Papaveraceen sind Benzyltetrahydroisochinolinderivate oder biogenetisch davon ableitbare Varianten. Sie lassen sich nach ihrer Struktur in mindestens 10 verschiedene Alkaloidklassen gliedern, wovon der Protopin-Typus als Leitalkaloid der Familie angesehen werden kann. Bevorzugter Ablagerungsort im pflanzlichen Gewebe sind die Milchröhren [F1; J17] oder Vakuolen spezieller Idioblasten, in denen sie vielfach an Fumar-, Cheli-

don- oder Mekonsäure gebunden vorkommen.

Seit Sertürner im Jahre 1806 zum ersten Mal ein reines Alkaloid (Morphin) aus Opium, dem eingetrockneten Milchsaft des Schlafmohns (*P. somniferum*) isolierte und damit zum Begründer der Alkaloidchemie wurde [M60], haben sich ununterbrochen Phytochemiker mit den Alkaloiden der Papaveraceen beschäftigt. Wir verweisen auf die zusammenfassende phytochemische Darstellung der Papaveraceen durch HEGNAUER [H35]. Weil bei den hier interessierenden Intoxikationen mit Pflanzenteilen das Wirkungsbild durch ein Zusammenspiel aller Komponenten des in der Regel sehr komplexen Alkaloidspektrums bestimmt wird, erscheint auch eine Aufzählung der pharmakologischen Wirkungen einzelner, therapeutisch vielfach genutzter Reinalkalioide (Morphin, Codein, Papaverin usw.) wenig sinnvoll.

2. Von den nichtalkaloidischen Inhaltsstoffen der Mohngewächse sind möglicherweise Triterpensaponine für bisher unerklärliche pharmakologische Wirkungen verantwortlich [K60]. Aus toxikologischer Sicht dürften sie schon wegen ihrer nur geringen hämolytischen Wirkung ohne Bedeutung sein.

Mikroskopischer Nachweis. Spuren der an Chelidon- oder Mekonsäure gebundenen Alkalioide lassen sich durch eine interessante Mikroreaktion („Flagellozystenreaktion“) nachweisen [G22; K58; K59]. Fügt man auf einem Objektträger einer stecknadelkopfgroßen Menge zu untersuchender Substanz (Drogenpulver, eingetrockneter Milchsaft, Opium o.ä.) wenige Tropfen einer Gerbsäurelösung (Acidum tannicum, 5%ig) hinzu und bedeckt rasch das Pulver mit einem Deckglas, so kann man alsbald die Bildung von Blasen und feinen „Härchen“ beobachten, aus deren zunächst noch offenen Enden feinkörnige Niederschläge hervorquellen (s. Abb. 119). Weder die reinen Säuren noch Alkaloidsalze anorganischer Säuren geben diese Reaktion.

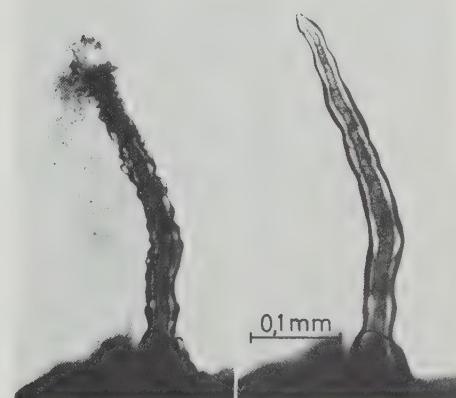
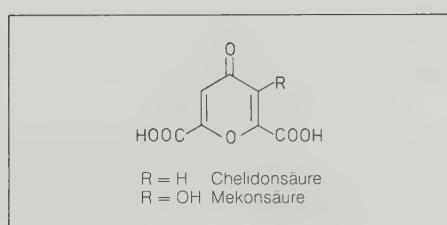
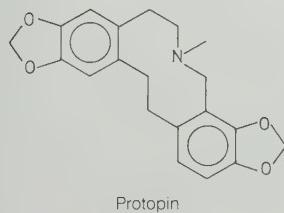


Abb. 119:
Flagellozystenreaktion. Härchenartiges Gebilde während der Entstehung (links) und nach Beendigung der Reaktion (rechts).



***Chelidonium majus* L.**

Gemeines Schöllkraut,
Warzenkraut – Greater Celandine, Rock Poppy



Abb. 120: Schöllkraut

30 – 60 cm hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit aufrechtem, ästigem, zerstreut abstehend behaartem Stengel (innen hohl) und orangegebellem Milchsaft.

In Schutt- und Unkrautgesellschaften auf nährstoffreichen, lehmigen Böden.

Blätter wechselständig, fiederspaltig (obere) bis gefiedert (untere); Zipfel rundlich, buchtig oder gezähnt; oberseits dunkel-, unterseits blaugrün, zerstreut behaart.

Blüten radiär, in wenigblütigen (2 – 6) lockeren Dolden, gelb; V–IX.

Früchte schotenartige Kapseln, ohne falsche Scheidewand (!), 2klappig vom Grunde zur Spitze hin aufspringend; mit zahlreichen eiförmigen, schwarzen Samen; VI–X.

Verbreitung: Europa, Mediterrangebiet, Asien; im atlantischen N-Amerika eingeschleppt. Weitverbreitetes Unkraut, in Gebüschen, auf Schuttplätzen und an Mauern wachsend.

Das Schöllkraut hat seit jeher wegen seines auffällig gefärbten Milchsaftes das Interesse der Menschen erregt und ihre Phantasie beflügelt. Die Alchimisten nannten diese Pflanze eine Himmelsgabe (*coeli donum*), weil sie in dem gelben Saft alle vier Elemente und den Stein der Weisen, die Kunst des Goldmachens, vermuteten, wenngleich der Gattungsnname wohl griechischen Ursprungs ist (*chelidón* = Schwalbe) und mit einer großen Heilkraft des Krautes in Verbindung gebracht wird. So erzählt Plinius, daß junge, blinde Schwalben von den Alten durch den gelben Saft des Schöllkrautes geheilt würden [H 34], und in der Volksmedizin gilt der frisch austretende

Milchsaft als Mittel gegen krebsartige Geschwülste und Warzen [H 3]. Das erklärt vielleicht, warum auch heute noch ältere Angaben zur Wirkung und Giftigkeit der Pflanze weitgehend kritiklos in die neuere Literatur übernommen werden:

„Bei äußerlicher Einwirkung auf die Haut Blasen-, auch nachfolgend Geschwürbildung“ [A 5; H 3].

„Wie erwähnt, ist der Milchsaft stark ätzend . . .“ [N 11].

„Hat eine ähnliche Wirkung wie das Rizin . . .“ [M 50].

„Der frische, sehr bittere, orangegebel Milchsaft ist von brennender Schärfe . . .“ [B 50].

„*Chelidonium majus* has extremely acrid, orange-yellow juice . . .“ [L 20].

Bereits 1940 haben aber SCHMALTZ et al. [S 22] durch umfangreiche Tier- und Selbstversuche belegt, daß weder der frische Milchsaft noch Extrakte oder Tinkturen der frischen Pflanze hautreizende Eigenschaften besitzen. Auch wir konnten bei mehrfacher äußerlicher Anwendung des Milchsaftes keine Hautirritationen feststellen. Desgleichen ist die viel zitierte und 1936 beobachtete tödliche Vergiftung eines 4jährigen Jungen bei kritischer Betrachtung keineswegs zweifelsfrei der Wirkung des Schöllkrautes zuzuschreiben [K 37]. Der Junge wurde unter der Diagnose „Verdacht auf Schöllkraut-Vergiftung“

in das Krankenhaus eingeliefert und verstarb trotz ärztlicher Versorgung am nächsten Morgen. Obwohl die anschließende Sektion sowie die chemischen und botanischen Untersuchungen der Leichenteile keine Aussagen über die Todesursache machen können, außer daß eine schwere Dickdarmentzündung festgestellt wird, kommt der Bericht im wesentlichen auf Grund einer gelben Fluoreszenz des Dünndarminhaltes zu dem Ergebnis, daß „... in dem vorliegenden Falle eine Schöllkrautvergiftung mit tödlichem Ausgang mit Bestimmtheit angenommen werden (darf)“.

Inhaltsstoffe. Bisher wurden 21 Alkaloiden aus der Pflanze isoliert. Sie gehören überwiegend dem Benzophenanthridin- und dem Protoberberin-Typ an, sind z.T. an Chelidonsäure gebunden und ihr Gehalt ist in den verschiedenen Pflanzenteilen (Kraut 0,3% – 1,0%, Wurzel bis 2%, Früchte ~ 0,15%) erheblichen jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen. Als Hauptalkaloid tritt in allen Organen das Chelidonin auf, daneben vor allem Sanguinarin, Chelerythrin und Berberin. Eine Ausnahme davon stellen die Samen dar, über deren Alkaloidzusammensetzung noch recht widersprüchliche Angaben vorliegen [B47; H3].

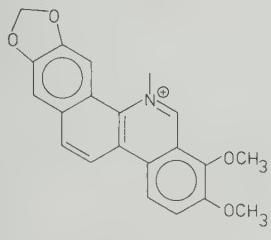
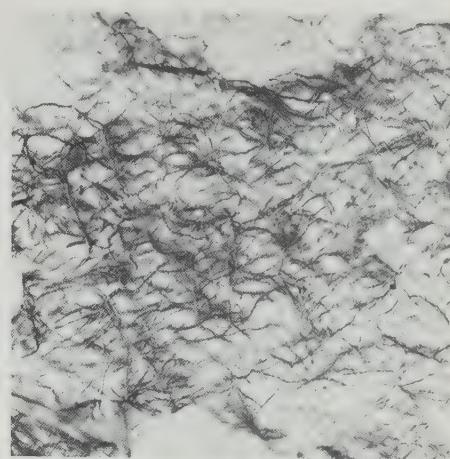


Abb. 121:
„Filzreaktion“ nach RAMSTAD.



Wirkungsbild. Die Pharmakodynamik der Frischpflanze ist angesichts der unterschiedlichen Wirkungsqualitäten der einzelnen Alkalioide sehr komplex. Übereinstimmend haben mehrere Au-

toren nach peroraler Verabreichung von Extrakten oder Tinkturen aus frischen Pflanzenteilen an Mäusen und Kaninchen eine schwache sedative Wirkung (Hemmung der Beweglichkeit), eine anhaltende Blutdrucksenkung sowie einen krampflösenden Einfluß auf Magen und Darm beobachtet [K43; M6; S22]. Durch diese spasmolytische Wirkung auf glattmuskelige Organe ließe sich am ehesten die Anwendung der Droge als Gallenmittel erklären. Allerdings geht beim Trocknen der Pflanze ein Großteil der Wirkung verloren. Für die toxikologischen Erscheinungen wird im allgemeinen das Chelerythrin verantwortlich gemacht, welches als Reinsubstanz verwendet zum Niesen reizt und bei Katzen Erbrechen auslöst, ohne allerdings besonders giftig zu sein [K43]. Auch auf Grund seines geringen Vorkommens in den oberirdischen Teilen der Pflanze [S30] ist diese Vorstellung wohl abzulehnen.

Vergiftungssymptome. Bei äußerlicher Einwirkung sind aus obengenannten Gründen kaum Vergiftungsscheinungen zu erwarten. SCHMALTZ et al. [S22] berichten zwar, daß auch an der empfindlichen Schleimhaut des Kaninchenauges keine pathologischen Erscheinungen auftreten, trotzdem sollte beim menschlichen Auge der Kontakt mit fri-

schem Milchsaft vermieden werden, denn möglicherweise liegt hier, ebenso wie im Falle des *Euphorbia*-Milchsaftes (s. S. 117), eine unterschiedliche Empfindlichkeit beider Organe vor. Eines der reinen Alkalioide (Sanguinarin) wird nämlich zur experimentellen Glaukom-Erzeugung verwendet, zum anderen ist in der älteren Literatur (1916) über eine Entzündung der Regenbogenhaut durch Einwirkung des Milchsaftes von *Chelidonium* berichtet worden (zitiert n. [M42]).

Nach Ingestion von Pflanzenteilen sollen „heftige Reizwirkungen auf den gesamten Verdauungskanal (Brennen, Blasenbildung in Mund und Schlund, Übelkeit, heftige, mit Koliken einhergehende, blutige Durchfälle) auftreten“ [H3]. In Tierexperimenten sind jedoch weder solche Symptome noch pathologische Veränderungen der Verdauungsorgane beobachtet worden [K43; M6; S22].

Therapie. Nach Aufnahme geringer Mengen der oberirdischen Pflanzenteile dürfte eine Behandlung kaum notwendig sein. Bei größeren Mengen kann nach primärer Giftentfernung (Magenspülung, Kohle) nur eine symptomatische Therapie empfohlen werden.

In der Praxis sind Vergiftungen mit *Chelidonium* selten, wohl auch bedingt durch den unangenehmen Geruch und Geschmack zerriebener Pflanzenteile. Bei Pferden und Rindern sollen erst mehr als 500 g des Schöllkrautes toxisch wirken [B 23].

Nachweis der Inhaltsstoffe. Eine Reihe der im Milchsaft vorhandenen Alkaloidide (z. B. Chelidonin, Berberin) ist gelb gefärbt und (oder) entwickelt bei Be-

strahlung mit langwelligem UV-Licht eine starke gelbe Fluoreszenz [S 30]. So erzeugt der Milchsaft auf der Haut gelbe Flecken, die selbst nach mehreren Tagen und nach häufigem Waschen im ultravioletten Licht (365 nm) gelb aufleuchten [K 37]. Der mikroskopische Nachweis von Alkaloidchelidonaten mit Gerbsäurelösung wurde bereits in der Familienübersicht vorgestellt, daneben gibt es aber noch verschiedene Möglichkeiten des Nachweises freier

Chelidonsäure, wovon die „Filzreaktion“ nach RAMSTAD [R 2] ein einfacher mikroskopischer Nachweis mit hoher Spezifität ist. Trockene, chelidonsäurehaltige Pflanzenteile geben mit 20 %iger KOH zunächst eine gelbe Lösung, aus der alsbald Kaliumxanthochelidonat in gelben, gebogenen und verfilzenden Kristallen ausfällt. Allerdings sollte nicht vergessen werden, daß Chelidonsäure im Pflanzenreich weit verbreitet vorkommt.

Corydalis cava Schweigg. et Koerte

Hohler Lerchensporn,
Hohlwurz – Hollowroot-birthwort



Abb. 122: Lerchensporn

10 – 35 cm hohe, ausdauernd-krautige, milchsaftlose Pflanze mit aufrechtem Stengel und meist kugeliger, bald hohl werdender Knolle.

In Laubmischwaldgesellschaften und Buchenwäldern auf feuchten, nährstoffreichen, lehmigen und mulligen Böden.

Blätter kahl, blaugrün, doppelt 3zählig; Blättchen aus keilförmigem Grunde verkehrt-eiförmig.

Blüten in vielblütigen, stets aufrechten Trauben; gespornt, trübrot oder gelblichweiß (selten lila oder blau); III–V. Früchte kleine, blaßgrüne, vielsamige Schoten; Samen bis zu 3 mm breit, kugelrund, schwarz, mit Anhängsel.

Verbreitung: In M- und S-Europa, W-Rußland; meist herdenweise in lichten Gebüschen, unter Hecken, in Obst- und Baumgärten und Laubwäldern.

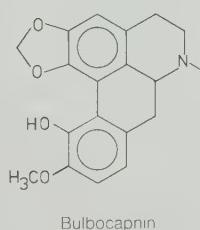
Die in Mitteleuropa vorkommenden *Corydalis*-Arten sind Frühjahrsblüher mit einem knolligen unterirdischen Speicherorgan. Neben dem Hohlen Lerchensporn, dessen Knolle in charakteristischer Weise durch rückwärtiges Absterben hohl wird (s. Abb. 122), und dem Gefingerten Lerchensporn (*C. solida*) sind der in Südeuropa heimische Gelbe und Blaßgelbe Ler-

chensporn (*C. lutea*, *C. ochroleuca*) beliebte Zierpflanzen unserer Gärten. Die Knollen von *C. cava* (*Tubera Aristolochiae cavae*) waren früher offizinell und wurden als Wurzelmittel und in der gyänkologischen Praxis verwendet.

Alkalioide. Das alkaloidreichste Organ ist die Knolle (bis 6% bez. auf Tr.-Gew.). Sie enthält neben dem Hauptalkaloid Bulbocapnin über 20 weitere Verbindungen. Das reine Bulbocapnin zeigt eine eigenartige Wirkung auf das Zentralnervensystem. Es erzeugt bei Tier und Mensch einen kataleptischen Zustand mit Bewegungsarmut bis zur Aufhebung aller willkürlichen und reflektorischen Bewegungen. Während dieser „Bulbocapninstarre“ ist die Muskulatur aber keineswegs starr, alle Gli-

der lassen sich „wie ein Bleirohr“ formen und biegen [H 17]. Drogenextrakte wirken spasmolytisch und können bei hyperkinetischen Zuständen verwendet werden [O 5].

Intoxikationen. Vergiftungen durch Pflanzenteile sind bisher nicht bekannt geworden und auch kaum zu erwarten, da die alkaloidreiche Knolle nicht zum Verzehr reizt und außerdem sehr tief im Erdreich sitzt. Auch über Intoxikationen durch die häufig als Zierpflanze kultivierte *Dicentra spectabilis* (Tränen des Herzens) aus derselben Unterfamilie, den milchsaftlosen *Fumaroideae*, gibt es keine Berichte; hinzu kommt, daß ihr Gehalt an Alkaloiden wesentlich geringer ist (Wurzel 0,76%, Kraut 0,17%) [H 35].



Papaver somniferum L.

Schlaf-Mohn, Garten-Mohn – Opium-Poppy, Garden-Poppy



Abb. 123: Schlaf-Mohn

0,3 – 1,5 m hohe, einjährige, krautige Pflanze mit nur einem, aufrechtem, meist kahlem, blaugrün bereiftem Stengel. Blätter länglich, mehr oder weniger stengelumfassend, ungleich gezähnt, untere buchtig, obere ganzrandig.

Blüten einzeln, an langen, meist abstehend-behaarten Stielen; Kronblätter weiß oder violett; zahlreiche Staubblätter, oberwärts verbreitert; VI–VIII.

Früchte große, kugelige Kapseln, die sich dicht unter der Narbe durch Zurückbiegen kleiner Klappen mit zahlreichen Löchern öffnen; viele nierenförmige Samen mit netzgrubiger Oberfläche und von weißer, grauer, gelber oder schwarzer Farbe; VII–IX.

Verbreitung: Wahrscheinlich in Vorderasien oder im Mittelmeerraum beheimatet; heute nur noch in Kultur bekannt oder daraus verwildert.

Der Schlaf-Mohn ist als Arzneipflanze seit mehr als 2000 Jahren bekannt. Heute wird er in fast allen Erdteilen zur Opium-, Alkaloid-, Samen- oder Ölgewinnung kultiviert. So unterscheidet man zahlreiche Sorten und Rassen je nach Form der Kapseln, Farbe der Samen, Öffnungsmechanismus der Früchte (Schütt- oder Schließmohn) und Alkaloidreichtum des Milchsastes. Aus der mehr als 100 Arten

und Unterarten umfassenden Gattung *Papaver* sind in Europa noch der Klatsch-Mohn (*P. rhoeas*), der Saat-Mohn (*P. dubium*) und der Orientalische Mohn (*P. orientale*) als Wild- oder Zierpflanze weit verbreitet.

Alkaloidspektrum. Chemisch ist diese Gattung durch allgemeines Vorkommen von Alkaloiden der Rhoeadin-Gruppe charakterisiert. Hierzu gehören

auch die sogenannten Rotfärbungsalkaloide oder Papaverrubine (N-Desmethylrhoeadine), die beim Erwärmen mit Mineralsäuren in intensiv rotgefärbte Basen verwandelt werden. Inzwischen sind aus über 30 Arten mehr als 100 verschiedene, vom Benzylisochinolin ableitbare Alkaloloide isoliert worden, dabei weisen morphologisch verwandte Arten vielfach ähnliche Alkaloidspektren auf (s. Übersichten von [H35; H57;

K 55; P 23]). Die medizinisch so wertvollen Alkaloide Morphin, Codein und Narcotin sind z. B. offensichtlich nur in den nahe verwandten Arten *P. somniferum* und *P. setigerum* enthalten. Das ebenfalls therapeutisch genutzte Thebain und Papaverin kommt dagegen auch in Wildmohnen vor [P 23]. Der prozentuale Anteil dieser 5 genannten Hauptalkaloide im Milchsaft des Schlaf-Mohn ist sortenbedingt, kann aber innerhalb gewisser Grenzen abhängig von Bodenverhältnissen und klimatischen Faktoren schwanken. Im getrockneten Milchsaft (Opium) sind durchschnittlich 15% Morphin, 5% Narcotin, 1% Codein, 1% Papaverin und 0,5% Thebain enthalten. Nur die ölreichen Mohnsamen (*Semen Papaveris*), das einzige milchsaftlose Organ der Pflanze, sind bis auf Spuren (0,005%) frei von Alkaloiden [P 43]. In den Milchsäften anderer Mohn-Arten kommen Alkaloide in der Regel nur in geringen Mengen vor.

Intoxikationen. Akute Vergiftungen eignen sich zumeist bei fehlerhafter medikamentöser Behandlung oder aus Selbstmordabsichten mit den reinen Al-

kaloiden oder Opium. Weder diese Fälle noch die zahllosen chronischen Morphinvergiftungen (Morphinismus) sollen Gegenstand unserer Betrachtung sein, sondern Intoxikationen, die aus Leichtsinn oder Unkenntnis der Giftigkeit des pflanzlichen Materials geschehen. So wurde früher häufig über Vergiftungen nach Verabreichung von „Beruhigungstee“ an Säuglinge berichtet. „Am 19.2.1952, also im Alter von 6 Wochen, hatte das Kind wegen allgemeiner Unruhe früh 7 Uhr 100 g ‚Beruhigungstee‘ erhalten. Das Kind schlief daraufhin ein und wachte bis zum Nachmittag nicht wieder auf.“ [E 1]. Diese Tees enthielten in der Regel Mohnschalen (Fruchtwand), gewonnen aus unreifen oder reifen Mohnköpfen, deren Morphingehalt als ungefährlich angesehen wurde. Die Untersuchung im obengenannten Fall ergab jedoch, daß der Säugling immerhin das 6fache der Maximaldosis für 1jährige Kinder auf diese Weise erhalten hatte. Dank ärztlicher Hilfe konnte sein Leben gerettet werden. Bei einem 3jährigen Knaben, der während der Erntezeit frisch gebrochene Mohnkapseln verzehrt hatte, kam dagegen alle Hilfe zu spät [K 39]. Kinder und Säuglinge sind gegen Morphin nicht empfindlicher als Erwachsene, wie vielfach zitiert wird, lediglich beim Neugeborenen ist die Ansprechbarkeit des eben in Funktion getretenen Atemzentrums auf dieses Alkaloid besonders groß [H 17].

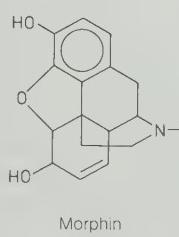
Erst kürzlich war der Tod eines 20jährigen Mannes Anlaß für das Bundesgesundheitsamt, auf Intoxikationen durch Mohnkapseln aufmerksam zu machen [N 18].

Tod durch „O-Tee“. Ein junger Mann hatte Mohnkapseln, die zur Herstellung von Blumengestecken verwendet werden, mit Wasser aufgekocht, um einen in der Drogenszene so genannten „O-Tee“ herzustellen. Er verstarb nach Konsum größerer Mengen solchen Tees.

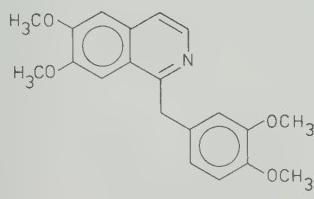
Über Vergiftungen mit frischen Pflanzenteilen anderer *Papaver*-Arten ist in neuerer Zeit nicht berichtet worden. Desgleichen spielen Verwechslungen der in der Bäckerei verwendeten Mohnsamen mit Tabak- oder Bilsenkrautssamen [G 23] in der heutigen Beratungspraxis keine Rolle mehr.

Vergiftungssymptome. Akute Vergiftungen sind im wesentlichen durch die toxischen Wirkungen des Morphins auf das Zentralnervensystem, insbesondere das Atemzentrum charakterisiert. Als typische Symptome treten narkoseähnliche Zustände mit Muskelerschlafung, eine extrem reduzierte Atmung (2 – 4 Atemzüge pro Minute; u. U. Cheyne-Stoke'scher Atemtyp) und hochgradige Pupillenverengung auf. Infolge mangelhafter Sauerstoffversorgung kommt es zu einer Blaufärbung (Cyanose) noch durchbluteter Hautpartien. Der Tod erfolgt in der Regel durch Atemlähmung. Für den erwachsenen Menschen können Dosen ab 0,2 g Morphin akut letal sein, allerdings sind wesentlich höhere Dosen bei rechtzeitiger ärztlicher Versorgung überlebt worden.

Therapie. Eine Magenspülung ist nur kurz nach der Gifteinnahme sinnvoll (1 – 2 Stunden). Besonders wichtig sind künstliche Atmung über viele Stunden, Kreislaufunterstützung und Entlastung der Blase (Katheter) [H 17]. Als spezifisches Antidot empfiehlt sich Levallorphan (Lorfan®), je nach Schwere der Vergiftung pro dosi 0,5–2 mg langsam i. v.. Bezüglich weiterer Maßnahmen muß auf Spezialliteratur verwiesen werden [M 50].



Morphin



Papaverin

PHYTOLACCACEAE

Phytolacca americana L.

Kermesbeere – Pokeweed, Pokeberry



Abb. 124: Kermesbeere

Bis 2 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit aufrechtem Stengel und rübenförmig verdickter, mehrköpfiger Wurzel. Verwildert in Weinbergen, auf Schutt- und Ödplätzen.

Blätter eiförmig-elliptisch und ganzrandig; unbehaart; kurzgestielt.

Blüten grünlich-weiß, in dichtblütigen Trauben; am sympodial verzweigten Stengel endständig und daher den Blättern scheinbar gegenüberstehend; VII–VIII.

Früchte dunkelrote bis schwarze beerenartige Sammelfrüchte, flachkugelig; ab VIII.

Verbreitung: Heimisch in N-Amerika. In Europa angepflanzt und verwildert, im Süden z. T. ganz eingebürgert.

Die Kermesbeere ist früher in Europa kultiviert worden, da Extrakte der Früchte zum Färben von Wein und Süßwaren dienten. Der Kermesfarbstoff ist jedoch heute ohne Bedeutung. Alle Teile der Pflanze gelten

als giftig, vor allem die Wurzeln. Da diese in Nordamerika in der Volksmedizin als Antirheumatikum eine Rolle spielen, sind Vergiftungsfälle durch Trinken von „Poke Root Tea“ des öfteren vorgekommen. Aber auch über Vergif-

tungen mit Blättern liegen aus jüngster Zeit Berichte vor [C 2; J 18; L 19; S 80].

In New Jersey erkrankten nach dem Verzehr eines aus Kermesblättern bereiteten Salats von 52 Personen 21 mit Symptomen wie Unwohlsein, Kopf-

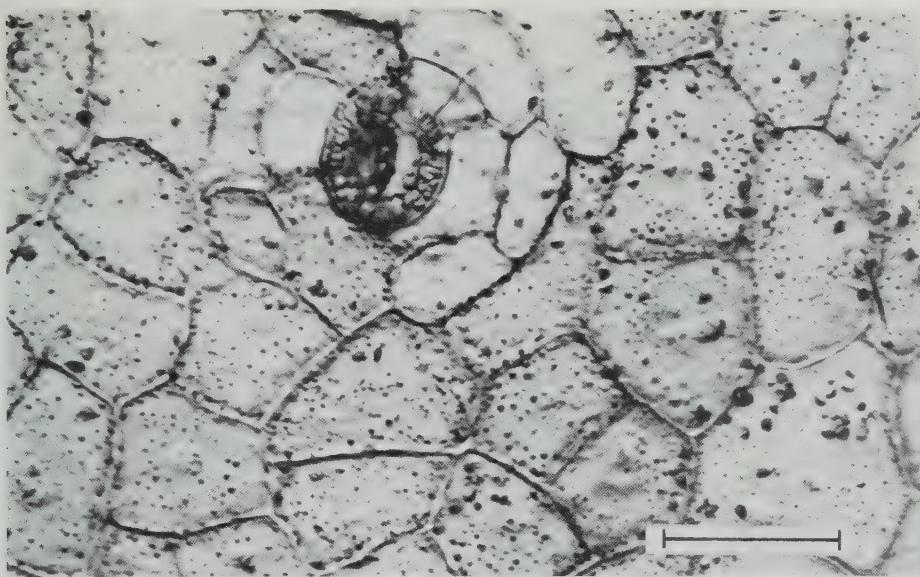
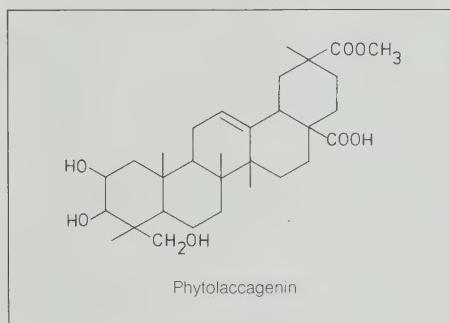


Abb. 125:
Fruchtwandepidermis von *Phytolacca americana*.

schmerzen, Erbrechen und Magenkrämpfen. Vier Personen mußten wegen langanhaltenden Erbrechens für 48 Stunden stationär aufgenommen werden [C2].

Wenige (bis 10) rohe Kermesbeeren können für Erwachsene und ältere Kinder als unbedenklich angesehen werden, führen aber bei Kleinkindern u. U. schon zu ernsten Intoxikationen, die sich in heftigen gastro-intestinalen Beschwerden, Erbrechen, Durchfall und Krämpfen manifestieren. Während Vergiftungsfälle in Nordamerika offensichtlich nicht selten sind [L8], spielen die Kermesbeeren in den Statistiken der europäischen Tox.-Zentren keine Rolle.

Toxische Inhaltsstoffe. In allen Organen der Pflanze, vor allem in den Wurzeln und Samen kommen Triterpensaponine vor, die für die toxischen Eigenschaften von *Phytolacca* verantwortlich gemacht werden [L18; L20]. Außer dem



schon 1964 strukturell aufgeklärten Phytolaccatoxin (Aglykon: Phytolaccagenin [S89], vgl. Formel) sind weitere Triterpensaponine, darunter auch solche der Beeren [K4] isoliert worden. Der in den Kermesbeeren enthaltene stickstoffhaltige Farbstoff, ein dem Farbstoff der „Roten Beete“ ähnliches Beta-cyan, hat dagegen keine toxikologische Bedeutung. Viel untersucht sind in den letzten Jahren die sogenannten „Poke-weed-Mitogene“, d.h. Lectine mit mitogenen (das Lymphocytenwachstum stim-

mulierenden) Wirkungen [P25, P26]. Sie können bei Hautverletzungen perkutan in die Blutbahn gelangen und zu Plasmacytose und anderen hämatologischen Abnormalitäten führen [B9; L18].

Therapie. Nur bei der Aufnahme größerer Mengen an Beeren bzw. bei Kleinkindern auch bei wenigen Früchten ist eine primäre Giftentfernung erforderlich; ansonsten symptomatische Maßnahmen.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die zartwandigen Epidermiszellen der Kermesbeere sind mit einer feinkörnigen Wachsschicht bedeckt. Spaltöffnungen mit relativ großen Schließzellen treten vereinzelt auf (Abb. 125). Im Fruchtfleisch kommen Chloroplasten und massenhaft Calciumoxalatnadeln ($\sim 30 \mu\text{m}$) vor.

POLYPODIACEAE

Dryopteris filix mas Schott

Gemeiner Wurmfarn – Male Fern



Abb. 126: Wurmfarn

0,3 – 1,4 m hohe, ausdauernd-krautige Farnpflanze mit ein- bis wenigköpfigem Rhizom.

In Laub- und Nadelwäldern, auf frischen bis feuchten, nährstoffreichen Böden.

Blätter sommergrün, elliptisch-längliche Wedel; Fieder untereinander abwechselnd, oberseits dunkelgrün, unterseits heller und mit nierenförmigen Sori; Sporenreife VI–IX.

Verbreitung: Fast kosmopolitisch; in der arktischen Zone, in Afrika und Australien scheint diese in einer Vielzahl von Formen auftretende Waldpflanze zu fehlen.

Als eines der wirksamsten Mittel gegen Bandwürmer war der Gemeine Wurmfarn (*D. filix-mas*) bereits den Ärzten des Altertums bekannt. Heute sind die Droge Rhizoma Filicis und die aus den Wurzelstöcken gewonnenen Extrakte wegen ihrer geringen therapeutischen Breite weitgehend durch synthetische Arzneimittel ersetzt worden; denn es kam bei ihrer Verwendung teils durch Überdosierung, teils durch Überempfindlichkeit des Patienten zu schwersten Vergiftungen, die

nicht selten tödlich verliefen [G 21; H 45]. Lediglich im veterinarmedizinischen Bereich wird zuweilen noch über akzentuelle Intoxikationen nach Verfütterung von *Dryopteris*-Arten berichtet [E2; M 2].

Toxische Inhaltsstoffe. Das wormwirksame und toxische Prinzip fast aller Wurmfärne ist ein Gemisch (Rohfilicin) dimerer, trimerer und tetramerer Butanonphloroglucide, mehr oder weniger instabiler Verbindungen der But-

ter- oder Isobuttersäure mit Phloroglucin bzw. seinen Homologen. Es ist lokalisiert in den haarartigen Exkretzellen („innere Drüsensaare“) der Rhizome und Blattstiellbasen [M 30]; außerhalb des Genus *Dryopteris* fehlen sie in den allermeisten Fällen [H 35].

Unter den mannigfaltigen **Symptomen** einer Filixvergiftung treten neben den lokalen Reizwirkungen im Magen-Darmkanal, insbesondere bei schweren Intoxikationen Krämpfe und Sehstörungen auf, die bis zur Erblindung füh-

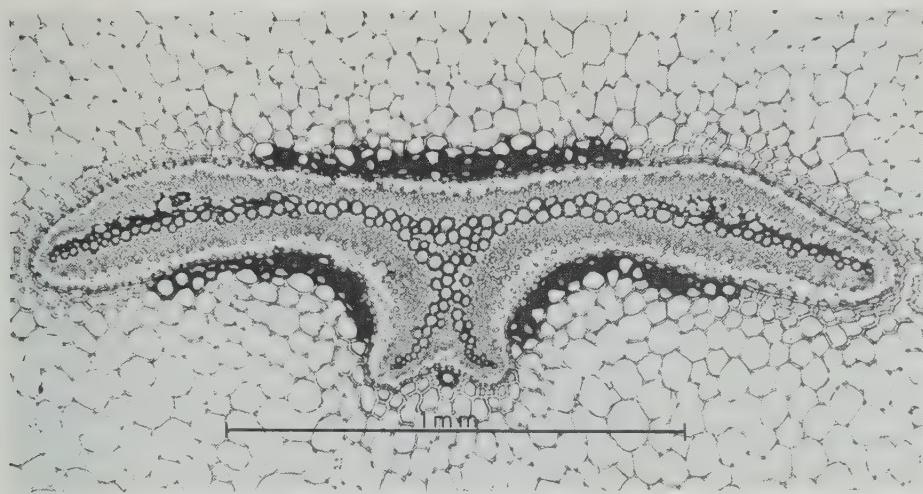
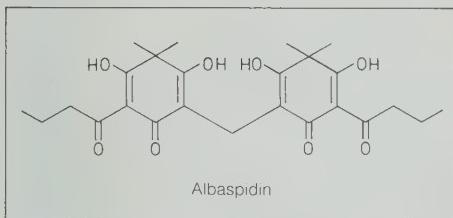


Abb. 127:
Typisches Farnleitbündel mit Innenxylem (*Asplenium nidus*).

ren können. Angesichts der geringen Rolle, die derartige Vergiftungen heute noch spielen, sei auf ausführlichere Darstellungen ihrer Symptome [H 3] und Therapie [M 50] an anderer Stelle verwiesen.



Mikroskopische Merkmale. Ein wesentliches mikroskopisches Merkmal aller Farngewächse ist die Anordnung ihres Leitgewebes in hadrozentrischen Bündeln (s. Abb. 127). Zudem hat BRAUN [B 43] in einer umfangreichen Arbeit die makroskopischen und mikroskopischen Kennzeichen pharmazeutisch interessanter Polypodiaceen mit Abbildungen und in Form eines Bestimmungsschlüssels zusammengestellt.

Weitere toxische Polypodiaceen. Viele Farmpflanzen, vor allem der weitverbreitete Adlerfarn (*Pteridium aquilinum*, bracken fern) haben seit 1952 wegen carcinogener Inhaltsstoffe ein be-

sonderes toxikologisches Interesse erregt. Da bei Mangel an anderen stärke liefernden pflanzlichen Produkten in den verschiedensten Gegenden „Farnwurzeln“ als Nahrungs- und Futtermittel verwendet werden [C 1; M 63], ist die Gefahr einer chronischen Intoxikation für Tiere und auch Menschen gegeben [P 44; Y 2], denn die wasserlöslichen, carcinogenen Stoffe (Sesquiterpene?) können nicht nur durch Verzehr von Farnkraut (z. B. als schmackhaftes Wildgemüse [Japan]), sondern auch indirekt über die Milch von Weidevieh aufgenommen werden [E 9]. Ist der Anteil des Farnkrautes im Futter von Tieren sehr hoch, kann es zu akuten, letal verlaufenden Intoxikationen kommen [E 10; K 64]. Als ursächliches Prinzip werden sowohl die Carcinogene als auch ein Vitamin B₁ zerstörendes Enzym, die Thiaminase genannt [E 8; K 19].

Farne als Zimmerpflanzen. Auf Grund ihres Formenreichtums erfreuen sich Farne als Zimmerpflanzen einer immer größeren Beliebtheit und gelangen somit in die greifbare und „erprobungswürdige“ Umwelt von Kleinkindern. Zu den häufigsten, in Wohn- und Büro-

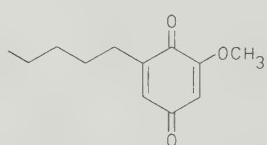
räumen gehaltenen Gattungen gehören u. a. *Adiantum* (Frauenhaarfarn), *Asplenium* (Streifenfarn), *Nephrolepsis* (Schwertfarn), *Platycerium* (Geweihfarn) und *Pteris* (Saumfarn). Außer vereinzelten Ingestionsfällen sind uns keine Berichte über Vergiftungen mit diesen Farngewächsen bekannt geworden.

PRIMULACEAE

Die Primelgewächse sind überwiegend krautige, mit Rhizomen oder Knollen überwinternde Pflanzen, die sich durch das reichliche Vorkommen von Triterpensaponinen auszeichnen. Giftpflanzen sind zwei Vertreter der Familie, die als beliebte Zimmerpflanzen häufig anzutreffen sind, das Alpenveilchen und die Gift- oder Becherprimel.

Becherprimel, Giftprimel

Die Becherprimel stammt aus China und ist seit etwa 100 Jahren in Europa als Zimmerpflanze eingeführt. Sie enthält im Exkret ihrer Drüsenhaare, die an Kelch und Blütenstielen gehäuft zu finden sind, ein hautreizendes Benzoquinonderivat, das Primin.



Primin



Abb. 128:
Primula obconica HANCE Becherprimel, Giftprimel – Primrose

Primin (2-Methoxy-6-n-pentyl-p-benzoquinon) ist ein Kontaktallergen, das nach Sensibilisierung zu einer schweren Dermatitis („Primeldermatitis“) bei den betroffenen Personen führt. Schon die Berührung der Pflanzen, z. B. bei der Entfernung abgestorbener Blätter oder Blüten, kann zum Hautkontakt mit dem klebrigen Exkret führen, das mit den Fingern dann auch auf andere Hautpartien übertragen wird. Über die Primeldermatitis existiert eine umfang-

reiche Literatur, die in [M 42] zusammengestellt ist. Von ROOK und WILSON [R 22] stammt eine ausführliche Studie; HAUSEN [H 18] hat das Vorkommen von Primin und anderen chinoiden Verbindungen in der Familie untersucht.

Therapie. Vermeidung weiteren Kontaktes mit *Primula obconica*. Symptomatische Behandlung z. B. mit Antiphlogistika und Antihistaminika.

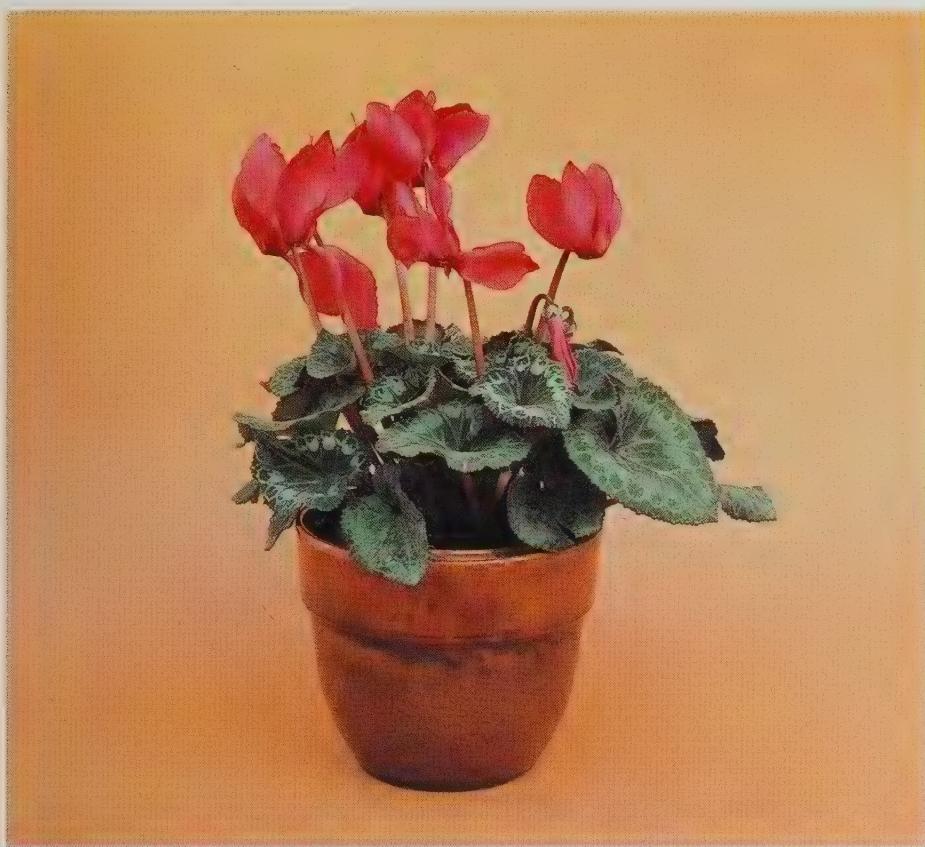
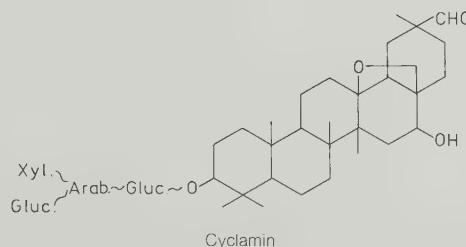


Abb. 129:
Cyclamen purpurascens Mill. **Alpenveilchen – Snowbread**

Alpenveilchen

In dem knollig-runden Wurzelstock des Alpenveilchens sind Triterpensaponine, darunter Cyclamin, enthalten, die heftige, örtlich reizende Wirkungen haben und (infolge dieser Wirkung?) auch vom Magen-Darmkanal resorbiert werden. Vergiftungen, die neben gastroin-

testinalen Beschwerden zu Krämpfen und Lähmungen führen können, sind bereits nach der Ingestion kleiner Stückchen der „Knolle“ möglich, aber in neuerer Zeit praktisch nicht mehr vorgekommen (früher wurde die Droge Rhizoma Cyclaminis als drastisch wirkendes Abführmittel benutzt).



RAMNUNCULACEAE

Die Hahnenfußgewächse sind meist einjährige oder ausdauernde Kräuter, seltener Halbsträucher oder Sträucher mit vorwiegend extratropischer Verbreitung auf der nördlichen Halbkugel. Die Familie umfaßt zahlreiche Zierpflanzen (z. B. Akelei, Anemone, Christrose, Eisenhut oder Rittersporn), eine Reihe von z. T. auch heute noch gebräuchlichen Arzneipflanzen (*Adonis*, *Aconitum*, *Cimicifuga*, *Helleborus*) und „ein Heer von Giftpflanzen“ (HEGNAUER [H35]), von denen eine nicht kleine Zahl auch in Mitteleuropa wächst.

Toxische Inhaltsstoffe. Das Spektrum giftiger Stoffe der Ranunculaceen reicht von Alkaloiden über cardiotoxische Substanzen bis zu hautreizenden Lactonen kurzkettiger Säuren, die für einen Teil der Familie charakteristisch sind. Cyanogene Glykoside und Saponine, die in der Familie nicht selten vorkommen, spielen aus toxikologischer Sicht dagegen keine oder nur eine untergeordnete Rolle.

Alkaloide. In vielen Hahnenfußgewächsen kommen Isochinolinalkaloide verschiedener Struktur allgemein verbreitet vor. Eine Reihe von ihnen sind pharmakologisch interessante Verbindungen. Viel untersucht sind z. B. die Alkaloide der Wiesenraute (*Thalictrum*) mit blutdrucksenkenden oder auch krebshemmenden Wirkungen [H3]. Aus toxikologischer Sicht ist diese Gruppe aber von geringerer Bedeutung; vgl. dazu auch die Ausführungen zum Berberin (s. S. 69), das bei den Ranunculaceen ebenfalls mehrfach nachgewiesen wurde. Hochtoxische Stoffe sind dagegen die nur in den Gattungen *Aconitum* und *Delphinium* (incl. *Consolida*) vorkommenden Diterpen-Alkaloide vom Typ des Aconitins [P13].

Cardiotoxische Substanzen. Während in zahlreichen *Adonis*-Arten herzwirksame Glykoside vom Cardenolidtypus (S. 27) nachgewiesen sind, kommen in der Gattung *Helleborus* die im Pflanzenreich selteneren Bufadienolide vor.

Hautirritierende Stoffe. Vor allem in der Gattung *Ranunculus*, aber auch in *Anemone*, *Pulsatilla*, *Clematis* und *Helleborus* sind hautreizende Scharfstoffe vom Typ des Protoanemonins verbreitet, die die Giftigkeit vieler Vertreter der genannten Gattungen bedingen. Akkumulation derartiger Stoffe und das Vorkommen von Isochinolinalkaloiden scheinen sich interessanterweise gegenseitig auszuschließen.



Protoanemonin

Protoanemonin, das Lacton einer γ -Hydroxyvinylacrylsäure, entsteht aus glykosidischen Vorstufen (Ranunculin?) und geht relativ leicht in das unwirksame Dimere Anemonin über. Nach Untersuchungen von BURBACH [B54] besitzt das Protoanemonin ein ausgeprägtes Bindungsvermögen für SH-Gruppen. Seine toxische Wirkung als subepidermales Vesicants beruht möglicherweise auf einer Inaktivierung von SH-Gruppen enthaltenden Enzymen, z. B. der Glykolyse.

Ranunculus acris L.

Scharfer Hahnenfuß – Common Buttercup



Abb. 130: Scharfer Hahnenfuß

30 – 80 cm hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit aufrechtem, wenigästigem Stengel. Von der Ebene bis in die alpine Stufe verbreitet auf Wiesen, an Straßenrändern und Gebüschen vorkommend, oft massenhaft auftretend. Blätter am Grunde handförmig 5–7teilig, anfangs behaart; nach oben einfacher und kürzer gestielt oder sitzend.

Blüten goldgelb, auffällig, auf stielrundem Blütenstengel; V–X.

Früchte zahlreich, klein, auf kahlem Blütenboden.

Verbreitung: In ganz Europa.

Die Gattung *Ranunculus* umfaßt einjährige oder ausdauernde Kräuter und Stauden und ist mit ca. 300 Arten vorwiegend im gemäßigten Klima der Nordhemisphäre zu Hause. Einige Arten leben aquatisch (z. T. submers) oder an feuchten, schlammigen Standorten, während die übrigen teils weitverbreitete Vertreter der europä-

isch-asiatischen Waldflora sind oder charakteristische Acker- und Wiesenunkräuter. Alle *Ranunculus*-Arten enthalten als scharfen, hautreizenden Inhaltsstoff Protoanemonin bzw. dessen glykosidische Vorstufen. Auf die Arbeit von BURBACH [B 54] über „die blasenziehenden Wirkungen von Butterblumen“ wurde bereits hingewiesen.

In Abhängigkeit von der Höhe des Protoanemoningehalts gelten sie als mehr oder weniger giftig. Aus toxikologischer Sicht sind *R. sceleratus* und (der seltene) *R. thora*, beide als „Gifthahnenfuß“ bezeichnet, hervorzuheben, darüber hinaus aber auch *R. acris*, der Scharfe Hahnenfuß, sowie auch *R. flammula* und *R. bulbosus*.

Intoxikationen sind selten und im wesentlichen nur bei Tieren zu erwarten, wenn der Anteil giftiger Hahnenfußarten bei der Nahrungsaufnahme groß ist. Im Heu ist er unbedenklich, da, wie erwähnt, das Protoanemonin beim Trocknen in das unwirksame Dimere Anemonin übergeht.

Vergiftungssymptome. Gastrointestinale Reizerscheinungen mit Koliken und Diarrhoe; Nierenentzündungen und zentrale Erregungs- oder auch Lähmungsscheinungen sind ebenfalls möglich. Beim Menschen ist auch an die Hautreizwirkung nach perkutaner Resorption zu denken.

Therapie. Allenfalls symptomatisch; Mucilaginosa gegen die Schleimhautreizungen; evtl. Kohle, Abführmittel.

Ranunculus sceleratus L.

Gifthahnenfuß – Celery-leaved-Crowfoot



Abb. 131: Gifthahnenfuß

1- oder 2jährige, 20 – 50 cm hohe Pflanze mit aufrechtem, hohlem Stengel und je nach Standort unterschiedlichem Habitus; auf trockenem Boden Zwerghformen, an sumpfigen, schlammigen Standorten üppiger wachsend, an überfluteten Stellen auch Schwimmblattformen. Blätter gestielt, etwas fleischig; die unteren 3 – Steilig, nach oben einfacher und kleiner; mit schwach gesägtem Rand. Blüten gelblich, relativ klein und unscheinbar; Stengel reichblütig; VI–IX. Früchte klein, zahlreich auf eiförmigem Fruchtboden. Verbreitung: Auf der ganzen nördlichen Halbkugel; zerstreut.

Über das fungitoxische Prinzip von *R. sceleratus* haben MISRA und DIXIT berichtet [M 41]. Sie isolierten Protoanemonin und Anemonin aus den

Blättern und konnten zeigen, daß die Hemmwirkungen gegenüber verschiedenen Test-Pilzen unterschiedlich stark sind. Während Anemonin nur bis

zu einer Verdünnung von 1 : 100 das Pilzwachstum vollständig hemmte, war Protoanemonin noch in einer Konzentration von 1 : 10 000 voll wirksam.

Clematis vitalba L.

Gemeine Waldrebe – Old Man's Beard



Abb. 132: Waldrebe

Ausdauernder Strauch mit klimmendem, bis 5 m langem Stengel, im Alter verholzend. Häufig in feuchten Wäldern, Gebüschen, Auen; an verschiedensten Bäumen und Sträuchern emporwachsend. Blätter gestielt, rankend, unpaarig gefiedert, mit 3 – 5 gestielten Blättchen. Blüten langgestielt, mit weißlich-filzigen Blütenhüllblättern und langen, steif abstehenden Staubblättern; in reichblütigen Trugdolden; VI–IX. Früchte länglich, rotbraun, mit 2–3 cm langem, seidig behaartem Schnabel („Old man's beard“); IX–X.
Verbreitung: S- und M-Europa; vielfach auch angepflanzt.

Die Gemeine Waldrebe ist eine der wenigen mitteleuropäischen Lianenpflanzen. Sie hält sich mit Hilfe ihrer Blattstiele an Bäumen und Sträuchern fest und klimmt an ihnen empor. Wegen der auffälligen Früchte wird *Clematis vitalba* häufig als rankendes Ziergewächs angepflanzt. Die Waldrebe gehört zu den protoanemoninakkumulierenden und schwach saponinhaltigen Ranunculaceen, doch sind Vergiftungen nur in der älteren Literatur erwähnt. Den Fall einer wahrscheinlich durch *Clematis vit-*

alba verursachten Tiervergiftung hat in neuerer Zeit MOORE [M 53] beschrieben. Seltener sind in Europa *Clematis recta* (nicht klimmend!) und *C. alpina*, die Alpenrebe, die ebenso wie die zahlreichen großblütigen, als Gartenzierpflanzen geschätzten Hybriden, Protoanemonin enthalten. Wie schon erwähnt, kommt Protoanemonin im Tribus *Anemoneae* allgemein vor. Dazu gehören außer *Clematis* die Windröschen (*Anemone nemorosa*, das weißblühende Buschwindröschen; *A. ranunculoides*, das Gelbe Windröschen), das Leberblümchen (*Hepatica nobilis*) und die Kuh- oder Küchenschellen mit z. B. *Pulsatilla pratensis*, der Wiesen-Küchenschelle, oder *P. vulgaris*, der Ge-

Symptome und Therapie:
siehe *Ranunculus*.

meinen Küchenschelle. Obwohl in allen genannten Pflanzen Protoanemonin enthalten ist – vielfach aber wohl nur in kleinen Mengen –, ist ihre Giftigkeit als relativ gering einzustufen. Bezuglich möglicher Vergiftungssymptome und der Therapie wird auf das bei der Gattung *Ranunculus* Gesagte verwiesen.

Caltha palustris, die Sumpfdotterblume, die in der Literatur vielfach als protoanemoninhaltig erwähnt wird, ist nach HEGNAUER [H 35] frei davon. Eventuelle Giftwirkungen wären höchstens durch das Vorkommen von Alkaloiden und Saponinen zu erklären.

Helleborus niger L.

Christrose, Schwarze Nieswurz – Christmas Rose, Black Hellebore



Abb. 133: Christrose

Ausdauernde, 15 – 30 cm hohe Pflanze mit kräftigem Wurzelstock, einen bis mehrere Stengel treibend. An steinigen Abhängen; kalkliebende Gebirgsfarnze.

Blätter grundständig, langgestielt, lederig; überwinternd; fußförmig mit 7–9 Zipfeln. Blüten weiß oder rötlich, endständig an dickem, aufrechtem Blütenstiel, mit 1–3 grünen, schuppenförmigen Hochblättern; (XII–)II–IV.

Früchte vielsamige Balgfrüchte, ca. 7 auf kurzem Fruchträger.

Verbreitung: Südliche und östliche Kalkalpen; vielfach als Gartenpflanze und gelegentlich verwildert zu finden.

Die Christrose ist eine alte Heil- und Giftpflanze. Von ihr wird berichtet, daß sie schon in der Antike um ca. 600 v. Chr. als „chemische Waffe“ eingesetzt wurde*:

„In dem gegen Kirra ausgebrochenen Krieg ließ Solon das Flüßchen Pleisthenes, das in einem Kanal durch die Stadt ging, davon ableiten. Die Belagerten halfen sich mit Brunnen- und Regenwasser. Nun ließ er viele Wurzeln von Helleborus, der reichlich und in bester Beschaffenheit in Antikyra in Pho-

kis wuchs, in den Pleisthenes werfen, und als er glaubte, das Wasser habe genug Gift daraus extrahiert, ließ er es wieder in den Stadtkanal laufen. Nachdem die Kirraier, erfreut über den Wasserzufluß, reichlich davon getrunken hatten, bekamen sie so heftige, unaufhörliche Durchfälle, daß sie die Bewachung der Mauern unterlassen mußten. So unterlagen sie“ [L 14].

Toxische Inhaltsstoffe. In der Gattung *Helleborus* kommen cardiotoxische Bufadienolide (S. 27), aber auch Saponine und Protoanemonin vor. Aus der Vielzahl alter und neuerer, z. T. widersprüchlicher Angaben ergibt sich für

die Schwarze Nieswurz z. Z. folgendes Bild:

a) Hellebrin oder andere Bufadienolide sind in den unterirdischen Organen **nicht** vorhanden [W 25]; oberirdische Anteile wurden nicht untersucht.

b) Das in der älteren Literatur beschriebene Saponingemisch „Helleborin“ besteht vorwiegend aus Steroidsaponinen. Über die Identifizierung einzelner Komponenten liegen Untersuchungen von KATING und WISSNER [K 12] vor.

c) Oberirdische Teile (Blüte, Stengel, Blatt) führen Ranunculin bzw. Protoanemonin [M 22].

Die z. T. verwirrenden Angaben lassen

* Dabei ist anzumerken, daß in der antiken Erzählung des Pausanias nur von „Helleborus“ die Rede ist, d. h. daß also auch andere Arten gemeint sein können.

sich durch die Verwendung von Handelsdrogen als Ausgangsmaterial für die chemischen Untersuchungen erklären: Rhizoma (Radix) Hellebori nigri kann von *H. niger* oder *H. viridis* stammen; eine eindeutige pharmakognostische Identifizierung, die auch andere *Helleborus*-Arten ausschließt, ist jedoch nicht möglich. Daher haben WISSNER und KATING ihre 1971–1974 in mehreren Publikationen [K 12; W 24; W 25] dargelegten, umfangreichen Untersuchungen ausschließlich an selbstgesammel-

tem oder angebautem, einwandfrei bestimmtem Pflanzenmaterial durchgeführt.

Für die in der Literatur beschriebenen Vergiftungssymptome bleibt demnach für *H. niger* nur die Kombination Saponine/Protoanemonin als Ursache übrig.

Vergiftungssymptome. Kratzen im Mund- und Rachenraum, erhöhter Speichelfluß, gastrointestinale Beschwerden mit Erbrechen, Koliken und

Diarrhoe; Pupillenerweiterung. Das Auftreten cardialer Symptome muß bei Intoxikationen mit der Christrose bezweifelt werden (s. o.), wäre aber bei anderen Arten denkbar. *Helleborus*-Vergiftungen sind allerdings selten. Über eine Tiervergiftung durch *H. viridis* berichtete JOHNSON [J 14].

Therapie. Primäre Giftentfernung; Kohle, Abführmittel. Symptomatische Maßnahmen.

Aconitum napellus L.

Blauer Eisenhut, Echter Sturmhut – Monkshood



Abb. 134: Eisenhut

0,5 – 1,5 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit knollig-verdickten, fleischigen Wurzeln und aufrechtem, kräftigem Stengel. Häufig an feuchten Stellen, auf überdüngtem Boden, an Wegen und Bachufern in der montanen bis alpinen Region der Gebirge zu finden. Sehr veränderliche Art.

Blätter 5 – 7teilig, tief eingeschnitten, dunkelgrün; nach oben zu kleiner werdend. Blüten in dichten Trauben; violett-blau; das oberste Perigonblatt helmförmig; VI–VIII.

Früchte Balgkapseln mit glänzend-schwarzen, dreikantigen, an den Kanten geflügelten Samen.

Verbreitung: In den Alpen, zerstreut aber auch in den höheren Mittelgebirgen Deutschlands; vielfach in Gärten angepflanzt.

Der Blaue Eisenhut wird häufig als „die giftigste Pflanze Europas“ bezeichnet, innerhalb der Gattung offenbar nur noch vom indischen *Aconitum ferox* übertroffen, dessen Extrakt als Pfeilgift benutzt wurde. Die Giftigkeit des Eisenhuts war schon in der Antike bekannt, und Extrakte der Pflanze sind vielfach für Giftmorde eingesetzt worden [L 14]. Als Arzneidroge spielten

seit dem 18. Jahrhundert *Tubera Aconiti*, die Tochterknollen von *A. napellus*, eine Rolle, doch ist die Verwendung der Droge heute obsolet.

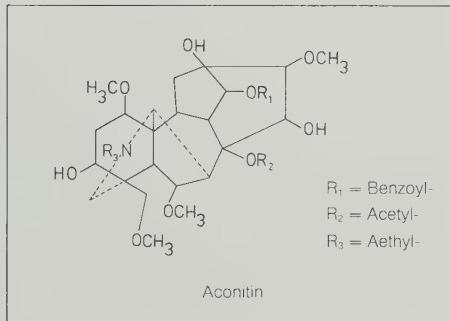
Toxische Inhaltsstoffe. In der Gattung *Aconitum* kommen Diterpen-(C₂₀) und Nor-Diterpen-(C₁₉)Alkaloide vor, deren Stickstoff in der Regel äthyliert ist („Alkamine“). Während die C₂₀-Ver-

bindungen wenig giftig sind, zeichnen sich die mehrfach veresterten Nor-Diterpene durch eine hohe Toxizität aus. Spaltung der Esterbindungen führt zum Absinken der Wirkung, so daß die unveresterten C₁₉-Alkamine toxikologisch wie die echten Diterpene einzustufen sind. Unterschiede im Inhaltsstoffspektrum und Umwandlungen beim Trocknen und Lagern bedingen die verschie-



Abb. 135:
Aconitum vulparia RACHB. Gelber Eisenhut – Yellow Wolf's Bane

denartige Toxizität einzelner Arten und der früher gebräuchlichen Droge. Der Blaue Eisenhut enthält als Frischpflanze in allen Organen neben anderen Alkaloiden Aconitin (z. B. in der Knolle 0,3–2%; im Blatt 0,2–1,2% [B 23]) und ist deshalb mit Recht als gefährliche Giftpflanze einzustufen. Für Aconitin als Reinsubstanz beträgt die letale Dosis 3–6 mg (für den Erwachsenen), entsprechend können bereits wenige



Gramm Pflanzenmaterial gefährlich werden.

Vergiftungsfälle. Medizinale Vergiftungen durch Aconitinüberdosierung – zuletzt eindrucksvoll von DRUCKREY [D 21] beschrieben – kommen praktisch nicht mehr vor, da das Aconitin aus dem Arzneischatz verschwunden ist. Von FIDDES [F 29] stammt der Bericht über eine Aconitinvergiftung zweier Studenten, die bei Aufräumungsarbeiten an einer Arzneimittelsammlung von einigen Gefäßen „Proben“ genommen und dabei (glücklicherweise nur geringe Mengen) Aconitin auf der Zunge getestet hatten. Eine tödliche Intoxikation durch Verwechslung von Eisenhutwurzeln mit Meerrettichwurzeln hat KALBFLEISCH [K 2] dokumentiert. Der verhängnisvolle Irrtum ereignete sich im Dezember, was insofern erwähnenswert ist, als der Aconitingehalt der Wurzeln im Winter den höchsten Wert erreicht. Auch aus jüngster Zeit sind Vergiftungen mit z. T. tödlichem Ausgang bekannt, als Eisenhutwurzeln dazu dienen sollten, sich „high“ zu machen [M 25].

Vergiftungssymptome. Die Wirkung setzt bei peroraler Aufnahme toxischer Dosen schnell (evtl. schon nach 10–20 Min.) ein und äußert sich zunächst in Brennen und Kribbeln im Mund, aber auch in Fingern und Zehen. Begleitet von Schweißausbrüchen und Frösteln breiten sich die Parästhesien über den ganzen Körper aus und gehen in ein Gefühl des Pelzigseins, der Unempfindlichkeit und Eiseskälte über (Anästhesia dolorosa). Es folgen quälendes Erbrechen, kolikartige Durchfälle, Lähmungen der Skelettmuskulatur und offenbar stärkste Schmerzen. Im Falle einer tödlichen (100fachen!) Aconitinüberdosierung heißt es z. B. [D 21]:

Wenige Minuten nach Einnahme des Pulvers wird dem Patienten schlecht; es beginnt ein sehr quälendes Erbrechen,



Abb. 136:
Delphinium elatum L. Hoher Rittersporn – Larkspur

bald danach folgen Durchfälle . . . 10 Minuten nach der Einnahme klagt der Patient über heftige Schmerzen im Kopf, Hals und Rücken, vor allem „tue ihm das Herz weh“, auch das Augenlicht sei geschwunden. Die Schmerzen werden so heftig, daß die Schreie des Kranken durch das ganze Haus zu hören sind. Als die Frau mit dem Arzt telefoniert, hört dieser das Schreien sogar durch das im anderen Stockwerk stehende Telefon . . . 2 Stunden nach

Einnahme des Pulvers stirbt der Patient im Krankenhaus.

Der Tod tritt unter Absinken der Körpertemperatur durch Atemlähmung oder Herzversagen ein, wobei das Bewußtsein bis zuletzt erhalten bleibt. Aconitin wird auch perkutan durch Schleimhäute und die unverletzte Haut gut resorbiert, so daß Kinder gefährdet sind, wenn sie z. B. mit den Blüten spielen.

Therapie. Sofortige Giftentfernung durch Erbrechenlassen; Magenspülung, Kohle; ein spezifisches Antidot ist nicht bekannt. In der Klinik stehen intensivpflegerische Maßnahmen zur Stützung von Herz- und Atemfunktion im Vordergrund; evtl. Mg/Ca-Infusion gegen die Herzstörungen; Prognose ernst.

Nor-Diterpen-Alkaloide, darunter Lycocitonin, enthält auch der Gelbe Eisenhut (*Aconitum vulparia*; Abb. 135), dessen Extrakt früher als Wolfsgift Verwendung fand („Wolfseisenhut“). Die Pflanze ist toxikologisch wie *A. napellus* einzustufen, wenn auch Berichte über Vergiftungen fehlen.

Außer in *Aconitum* finden sich innerhalb der Ranunculaceen Diterpen- und Nor-Diterpen-Alkaloide noch im Rittersporn. Von den bei uns vorkommenden Arten seien genannt:

Consolida regalis, der Feldrittersporn als kalkliebendes Ackerunkraut; *Delphinium elatum*, der Hohe Rittersporn (0,6–1,5 m hoch; Abb. 136) und *Consolida ajacis*, der Gartenrittersporn (0,3–1 m hoch) als Gartenzierpflanzen. Obwohl aconitinähnliche Alkaloide in allen genannten Arten vorkommen, scheint die Toxizität geringer zu sein. Konkrete Angaben über Intoxikationen fehlen aus dem mitteleuropäischen Raum. Ein sehr wesentliches veterinärtoxikologisches Problem stellen dagegen Vergiftungen durch Rittersporn-Arten in den westlichen Gebirgsregionen Nordamerikas dar. Hier können die Weidetierverluste durch „larkspur-toxicosis“ bis zu 12% betragen [O 15]. Als Giftpflanzen kommen vor allem *Delphinium barbeyi* (tall larkspur) und *D. andersonii* (low larkspur) in Frage. Auf einige zusammenfassende Berichte zur Frage der Rittersporn-Intoxikationen sei an dieser Stelle jedenfalls hingewiesen [C 26; O 13; O 14].

***Actaea spicata* L.**

Christophskraut – Bane Berry, Herb Christopher

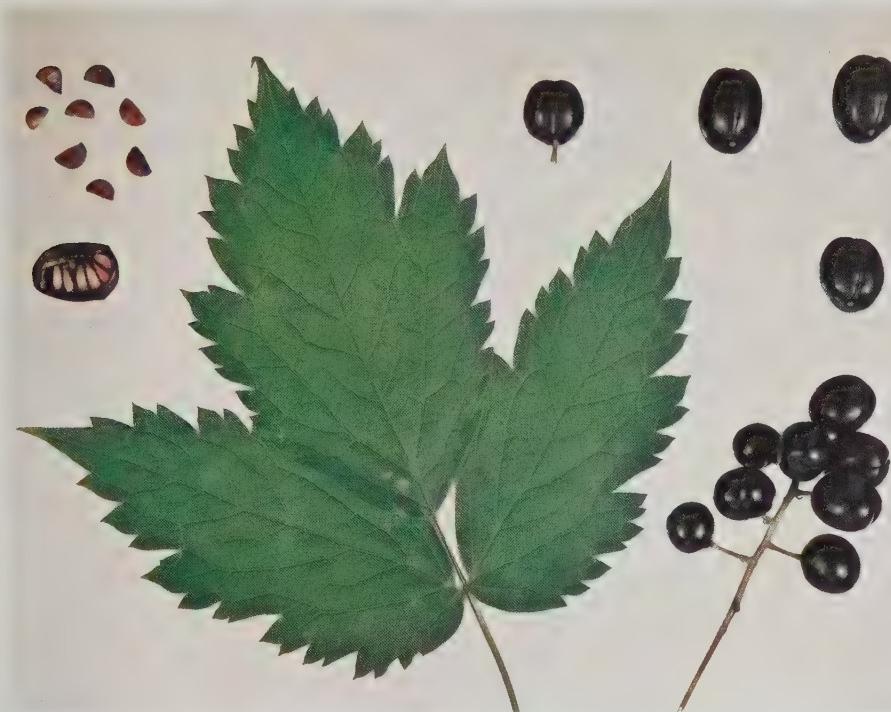


Abb. 137: Christophskraut

40 – 70 cm hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit knotigem Wurzelstock und aufrechtem, ± verzweigtem Stengel. In schattigen, feuchten Laubwäldern, vor allem als Buchenbegleiter; verbreitet, aber meist einzeln vorkommend.

Blätter langgestielt, 3zählig gefiedert, mit gesägtem Rand.

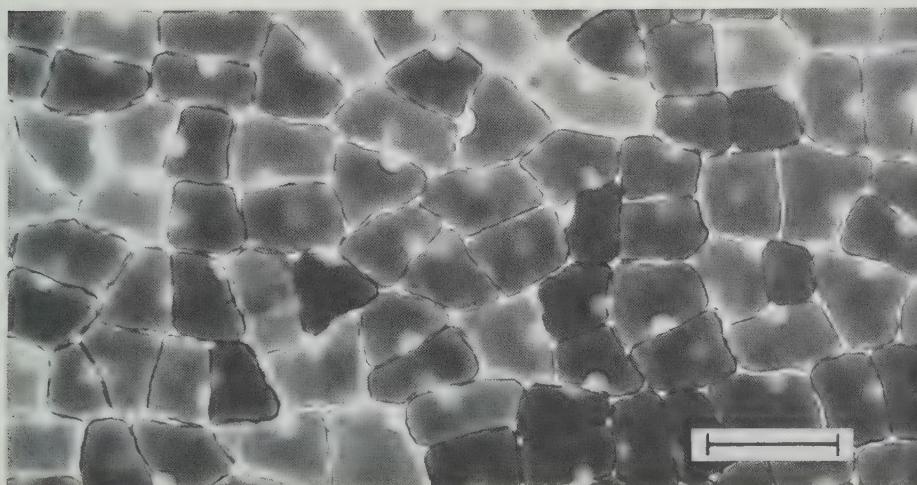
Blüten weißlich, mit zahlreichen Staubblättern, die länger als die Blütenhüllblätter sind; in meist vielblütigen, traubigen Blütenständen; V–VII.

Früchte eiförmige, glänzend-schwarze Beeren („Balgbeeren“); braune Samen in zwei Reihen, flachgedrückt; VII–IX.

Verbreitung: Fast in ganz Europa; in der nordwestdeutschen Ebene sehr selten; besonders verbreitet in den Bergwäldern. Als Ziergewächse findet man in Gärten oder Parkanlagen gelegentlich auch solche mit roten (*A. erythrocarpa*) oder weißen (*A. alba*) Früchten!

Das Christophskraut gilt seit alters her als Giftpflanze. Protoanemonin, vielfach als Giftstoff genannt, kommt aber in der Pflanze nicht vor [H35], ebensowenig andere, starkwirkende Inhaltsstoffe, so daß Intoxikatio-

nen nach dem Verzehr der Früchte nicht zu erwarten sind. NIKONOW und SYRKINA-KRUGLJAK [N 12] fanden in *Actaea spicata* trans-Aconitsäure als krebs-hemmende Substanz.



Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die dünnwandigen Epidermiszellen der „Balgbeeren“ von *Actaea* enthalten ebenso wie Teile des lockeren Frucht-fleischparenchyms einen dunkelroten Farbstoff in unterschiedlichen Konzentrationen. Bei noch intaktem Plasma fällt insbesondere der helldurchscheinende Zellkern im Lumen dieser Zellen auf (Abb. 138). Außerdem besitzt die Epidermis regelmäßig Spaltöffnungen, deren Schließzellen groß sind und von meist 8 Nebenzellen umgeben werden. Calciumoxalat ist in den Früchten nicht enthalten.

Abb. 138:
Fruchtwandepidermis von *Actaea spicata*

Adonis vernalis L.

Frühlings-Adonisröschen – Spring Adonis



Abb. 139: Adonisröschen

10 – 30 cm hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit dunklem, kräftigem Wurzelstock und aufrechtem, am Grunde mit Schuppen versehenem Stengel; auf Trockenrasen, Kalk- und Sandböden. Blätter 2 – 4fach fiederschnittig mit schmal-linealen Zipfeln. Blüten gelb, einzeln, endständig und aufrecht; IV–V. Früchte klein, fast kugelig, verkehrt-eiförmig, runzelig, mit einem hakenförmigen Schnabel.
Verbreitung: SO- und M-Europa; in Deutschland selten.

In der Gattung *Adonis* kommen verbreitet herzwirksame Glykoside vom Cardenolidtypus (S. 27) vor. Sie zeichnen sich durch schlechte Resorbierbarkeit und geringe Kumulationsneigung aus.

Adonitoxin, das Hauptglykosid von ca. 20 Glykosiden des Frühlings-Adonisröschen, ist mit Convallatoxin, sein Aglykon mit k-Strophanthidin isomer.

Der Gesamtgehalt beträgt zur Erntezeit etwa 0,25 %. Intoxikationen sind kaum zu erwarten und in der Literatur auch nicht erwähnt; wir verweisen auf das bei *Convallaria* Gesagte. *Adonis vernalis* als Pflanze mit potentiell cardiotoxischen Inhaltsstoffen ist hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt, zumal sie Lieferant der offizinellen Droge „Adoniskraut DAB 8“ ist.

Andere *Adonis*-Arten wie z. B. *A. aestivalis*, das Sommer-Adonisröschen mit roten Blüten, *A. autumnalis*, das Herbst-Adonisröschen, oder *A. flammea*, das Flammen-Adonisröschen, enthalten ebenfalls Cardenolide, jedoch in geringerer Menge als *A. vernalis*, so daß Vergiftungen noch weniger zu erwarten sind.

RHAMNACEAE

Rhamnus frangula L.

Faulbaum – Alder Buckthorn

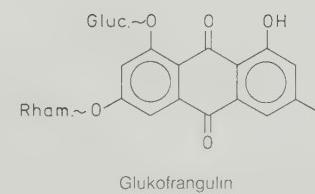


Abb. 140: Faulbaum

Bis 4 m hoher Strauch oder kleiner Baum mit glatten, dornenlosen Zweigen und Ästen; Rinde mit langen, querstehenden Lentizellen. Meist auf ± feuchten, nährstoffarmen Böden, auf Mooren, aber auch in Gebüschen- und Waldgesellschaften. Blätter breit-elliptisch, mit Spitze, überwiegend ganzrandig, mit 6 (–11) auffälligen Seitennerven. Blüten grünlich-weiß, in mehrblütigen, blattachselständigen Trugdolden, wenig auffällig, V–VI. Früchte kugelige Steinfrüchte, bei der Reife erst gelb-rot, dann schwarz werdend; meist Früchte verschiedenen Reifegrades gleichzeitig vorkommend, VIII–IX. Verbreitung: Fast in ganz Europa, in N-Amerika verwildert.

Der Faulbaum enthält ebenso wie der nahe verwandte Purgier-Kreuzdorn (*Rhamnus catharticus*; Abb. 141) und andere *Rhamnus*-Arten stark abführend wirkende (am Dickdarm angreifende) Anthraglykoside. Während vom Faulbaum die Rinde als Droge eine wichtige Rolle spielt und im Arzneibuch neben der amerikanischen Faulbaumrinde von *Rhamnus purshia-*

nus offizinell ist, werden vom Kreuzdorn eher die Früchte (*Fructus Rhamni cathartici*) als Abführmittel gebraucht (im Volksmund auch als „Scheißbeeren“ bezeichnet). Aber auch die Faulbaumfrüchte enthalten vor allem in den Samen Anthraglykoside, darunter Glukofrangulin, und können zu drastischen Durchfällen führen, in Tierversuchen z. T. sogar mit tödlichem Ausgang [H 3].



Glukofrangulin



Abb. 141:
Rhamnus catharticus L. Kreuzdorn – Common Buckthorn

Von der Faulbaumrinde her ist bekannt, daß die frische Rinde besonders stark laxierend und dabei auch brechreizerregend wirkt und zu Darmkoliken führen kann. Als Erklärung dafür wird das überwiegende Vorkommen von reduzierten Anthron/Anthranolderivaten, z. T. auch Dianthrone, mit ihren stärker haut- und schleimhautreizenden Wirkungen genannt. Obwohl Untersuchungen über die Früchte nicht vorliegen, ist anzunehmen, daß bei ihnen ähnliche Verhältnisse gegeben sind. Die

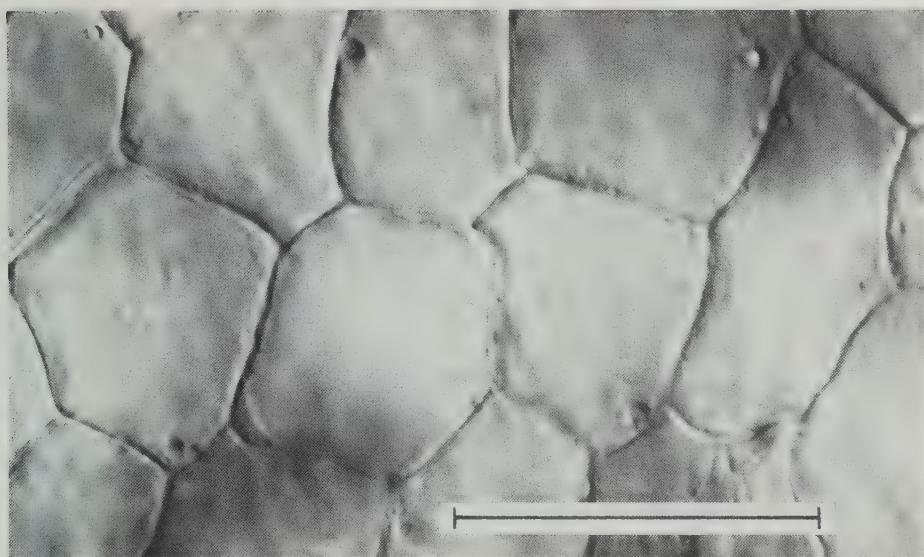
Früchte des Faulbaums, des Purgier-Kreuzdorns und anderer *Rhamnus*-Arten sind also keineswegs als harmlos einzustufen. Dies bestätigt auch der Bericht von BANACH [B 5] über den Tod zweier Kinder (20 Monate und 3 Jahre alt) nach dem Verzehr von Kreuzdornbeeren. Andererseits sind in den Statistiken der Tox.-Zentren über einen längeren Zeitraum hinweg keine ernsthaften Vergiftungen registriert worden, sondern nur „Ingestionsfälle“ (allenfalls mit leichteren Beschwerden)

[K 47]. Unter Berücksichtigung des Alters ist daher bei Kindern nach Verzehr nur weniger Beeren sicherlich keine lebensbedrohende Intoxikation zu befürchten. Eine sorgfältige Beobachtung des Patienten sollte jedoch in jedem Falle erfolgen.

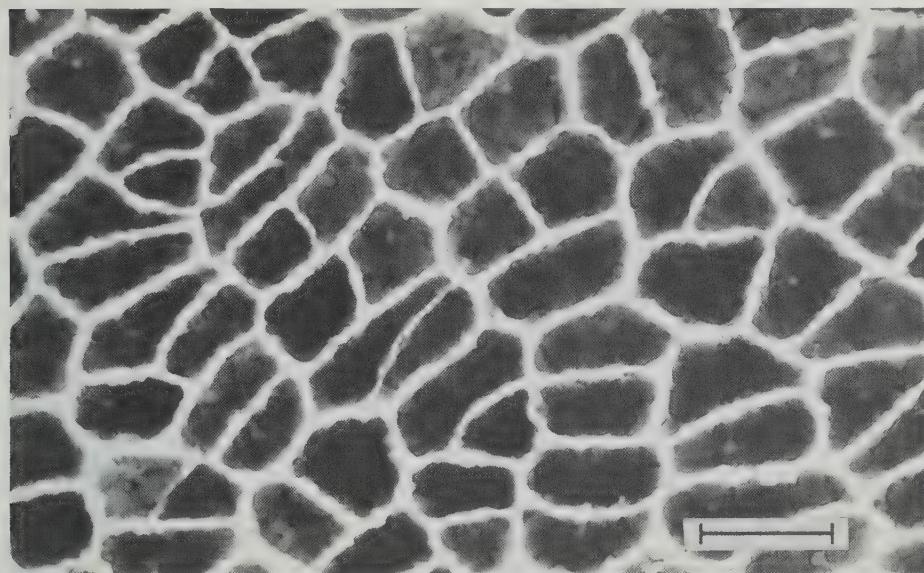
Therapie. Magenentleerung, Gabe von Kohle; symptomatische Maßnahmen, Flüssigkeits- und Elektrolytersatz.

Außer Anthraglykosiden sind in der Familie der Rhamnaceen auch mehrfach Cyclopeptid-Alkaloide gefunden worden [H 35]. Über die Toxizität dieser Verbindungen ist u. W. nichts bekannt. Aus den Früchten von *Karwinskia humboldtiana*, die in Amerika als giftig bekannt sind [H 9], wurden von ARAI et al. [A 13] neurotoxische C₁₅-Polyphenole isoliert.

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Die Steinfrüchte der *Rhamnus*-Arten sind durch mehrere Merkmale charakterisiert. Auf eine flachzellige, farblose Epidermis mit dünnen radialen Wänden (Abb. 142 a) folgt ein mehrschichtiges Hypoderm, dessen Zellen deutlich größer, farbstoffhaltig und fast kollenchymartig (knotige Verdickungen) ausgeprägt sind (Abb. 142 b). Im chlorophyllhaltigen Parenchym des Fruchtfleisches findet man regelmäßig Calciumoxalatdrusen, außerdem kommen Einzelkristalle in der äußeren Schicht des Endokarps vor. Detailreiche Darstellungen des Querschnitts dieser Früchte stammen von Esdorn (zitiert nach [B 24]).



a



b

Abb. 142:
Perikarp der Rhamnus-Früchte; Epidermis von *Rh. frangula* (a), Hypodermis von *Rh. catharticus* (b).

ROSACEAE

Die Rosengewächse sind eine weit, vor allem in der nördlichen, gemäßigten Klimazone verbreite Familie mit über 3000 krautigen Vertretern, Sträuchern und Bäumen, darunter ca. 100 Arten in Mitteleuropa. Wegen auffälliger Blüten und verschiedenartigster Früchte mit eßbarem Fruchtfleisch sind viele Rosaceen Zier- und Nutz(Obst-)pflanzen, andere auch wegen der für die Familie typischen Gerbstoffakkumulation Stammpflanzen gebräuchlicher Arzneidrogen.

Die **toxikologische Bedeutung** der Rosaceen liegt vor allem in dem verbreiteten Vorkommen von **cyanogenen Glykosiden** (vgl. dazu S. 26 und [M37]), die lediglich in der Unterfamilie der *Rosoideae* zu fehlen scheinen. Während in den vegetativen Organen **Prunasin** [$D(-)$ -Mandelsäurenitril- β -D-glukosid; Racem: Prulaurasin] vorherrscht, ist das **Amygdalin** [$D(-)$ -Mandelsäurenitril- β -D-gentiosid] ausschließlich in Samen zu finden.

Die zur Freisetzung von Blausäure führenden Reaktionen sind: a) Glykosidspaltung und b) Zerfall der entstehenden α -Hydroxynitrile (Cyanhydrine) in eine Carbonylverbindung und freie Blausäure.

Diese Reaktionen laufen unter geeigneten pH-Bedingungen mit oder ohne Beteiligung jener Enzyme (β -Glukosidasen, Lyasen) ab, die bereits in den pflanzlichen Organen vorhanden sind und nach Zerstörung der Gewebestruk-

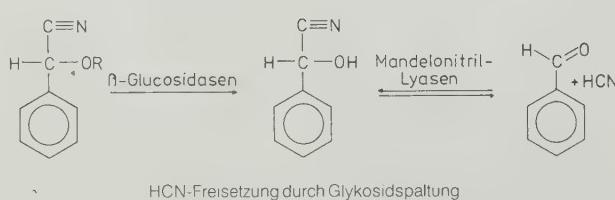
tur mit ihren Substraten in Kontakt treten. Allerdings sind bei peroraler Aufnahme von cyanogenen Glykosiden für eine HCN-Freisetzung in der Regel keine optimalen Bedingungen gegeben, weder im Magen (zu sauer) noch im Dünndarm (zu alkalisch). Hinzu kommt, daß körpereigene Entgiftungsmechanismen etwa 30 – 60 mg CN⁻/Stunde in das wesentlich weniger toxische Rhodanid umzuwandeln vermögen. Daher werden für den menschlichen Organismus gefährliche Blausäurekonzentrationen nur bei massiver Einnahme solcher Pflanzenteile erreicht, die hohe Gehalte an cyanogenen Verbindungen aufweisen (nach [C21] liegt die letale Dosis bei peroraler Aufnahme zwischen 0,5 und 3,5 mg HCN/kg Körpergewicht).

Dies gilt zwar auch für vegetative Organe einiger Rosaceen (z. B. Blätter der Lorbeer-Kirsche, S. 193), doch reizen diese kaum zum Verzehr. Potentielle Giftpflanzen sind daher nur solche Vertreter der Familie, die in den Samen cyanogene Glykoside in höheren Konzentrationen enthalten. Hier sind vor allem eine Reihe von *Prunus*-Arten zu nennen (S. 195), ferner auch einige Gattungen aus der Unterfamilie der *Maloideae* (S. 190), wenn auch der Amygdalingehalt der Samen geringer ist. In den Samen der *Spiroideae* fehlen derartige Verbindungen offensichtlich ganz.

Wie von den bitteren Mandeln her bekannt, stellt der stark bittere Ge-

schmack der cyanogenen Glykoside einen wirksamen Schutz gegen den „Genuß“ gefährlich werdender Mengen an Samen dar, sofern nicht ein genetisch bedingter Defekt in der Bitterwahrnehmung besteht. In der neueren Literatur finden wir daher nur vereinzelt Berichte über gefährliche Vergiftungen mit Bittermandeln, Aprikosen- und Apfelkernen oder den Samen der „Choke-Cherries“ (*Prunus virginiana*), darunter allerdings auch solche mit tödlichem Ausgang. In den meisten Fällen führt die Ingestion cyanogener Früchte oder Samen nur zu leichteren gastrointestinalen Beschwerden; dramatische Schilderungen der Vergiftung mit reiner Blausäure, wie sie in manchen populärwissenschaftlichen Büchern beschrieben werden (z. B. in Verbindung mit den *Cotoneaster*-Früchten [N11]), sind daher fehl am Platze.

Auf eine gefährliche Quelle für HCN-Vergiftungen sei in diesem Zusammenhang noch hingewiesen: Das zur Krebstherapie angepriesene (allerdings sehr umstrittene), aus Aprikosen- oder Pfirsichkernen hergestellte Präparat „Laetile“ [F25; G15] enthält Amygdalin in hoher Konzentration* und hat in Amerika bereits zu mehreren schweren Intoxikationen geführt [B41; H61; M49; M57; N4; O18; V6]. Irreführend ist dabei die harmlos klingende Bezeichnung „Vitamin B₁₇“ für Amygdalin, wie sie auch bei einem in der Bundesrepublik erhältlichen Präparat verwendet wird. Bei der Erhebung der Anamnese hat dies in einem der erwähnten Fälle [H61] verhängnisvolle Folgen gehabt (Angabe der Eltern: Unser Kind hat nur harmlose Vitaminpillen geschluckt).



*Die Angabe, daß es Mandelsäurenitril- β -glukuronosid enthält, trifft nach den Untersuchungen von NAHRSTEDT[N 4] nicht zu.

Unbedenklich ist bei üblichem Gebrauch als Laxans und „Darmpflegemittel“ der Gehalt an cyanogenen Glykosiden (Linamarin und Lotaustralin; ca. 0,3 %) in den Leinsamen; vgl. dazu die Angaben zur HCN-Freisetzung und körpereigenen Entgiftung von SCHILCHER [S 16]. Bei der Verfütterung größerer Mengen von Leinsaat-Pressrückständen sind dagegen aus veterinärmedizinischer Sicht Bedenken anzumelden.

Symptomatik der subletalen HCN-Vergiftung: Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, lokale Reizerscheinungen an Schleimhäuten, Speichelfluß, auch Nausea und Erbrechen (Erbrochenes mit Bittermandelgeruch), rosige Hautfarbe, Atemnot und Bewußtlosigkeit, vgl. dazu auch [V6].

Obwohl, wie schon erwähnt, die Gefahren einer HCN-Intoxikation durch Ingestion blausäureglykosidreicher Pflanzenteile gering sind, sollen im Folgenden einige Hinweise zur Therapie gegeben werden. Grundsätzlich gilt für alle Maßnahmen, daß die Erfolgsaussichten um so größer sind, je eher die Antidotbehandlung erfolgt [F25]. CN⁻-Ionen blockieren durch Anlage-

Therapie. Primäre Giftentfernung durch Erbrechenlassen oder Magenspülung (evtl. mit Kaliumpermanganat); Gabe von Kohle. Als erste Hilfe bei leichteren Vergiftungen Einatmen von Amylnitrit (Ampulle!). In schweren Fällen Kelocyanor®: 1–2 Ampullen i.v., nach [N 19] das Mittel der Wahl. Ferner 4-DMAP (4-Dimethylaminophenol) und Natriumthiosulfat.

rung an die Cytochromoxidase die Zellatmung. Als Antidot sind daher Substanzen in Gebrauch, die CN⁻-Ionen durch Komplexbildung wirksam zu binden vermögen oder die die körpereigenen Entgiftungsmechanismen (Überführung des Cyanidions in Rhodanid) beschleunigen.

Wichtigstes Antidot aus der Gruppe der Komplexbildner ist das Cobalt-EDTA (Ethylendiamintetraessigsäure) = Kelocyanor®. Da Methämoglobin CN⁻-Ionen stärker bindet als die Cytochromoxidase, sind auch Methämoglobinbildner als Antidote in Gebrauch, die aber nicht mehrfach angewendet werden dürfen (übermäßige Methämoglobinbildung). Neben Amylnitrit ist

aus dieser Gruppe 4-DMAP zu nennen, das nach [S 36] wegen geringerer Kreislaufnebenwirkungen und schnellerem Wirkungseintritt den Komplexbildnern vorzuziehen ist.

Die körpereigenen Entgiftungsvorgänge werden durch Schwefeldonatoren beschleunigt; als Antidot wird Natriumthiosulfat (6–10 Amp.i.v.) verwendet.

Über tierexperimentelle Untersuchungen, durch Injektion von Rhodanase (einer Thiosulfat : Cyanid-Sulfurtransferase) die Wirkung von Schwefeldonatoren als Antidot zu steigern, hat in jüngster Zeit FRANKENBERG [F20] berichtet.

Wie schon erwähnt, kommen bei den Rosaceen **Gerbstoffe** (verschiedenen Typs) verbreitet vor. Früchte können vor allem im unreifen Zustand adstringierend wirken und sind aus diesem Grund gelegentlich Ursache – meist harmloser – gastrointestinaler Beschwerden. Im Mageninhalt eines Kindes, das im Wald „unbekannte Beeren“ gegessen hatte und mit „Vergiftungssymptomen“ in die Klinik eingeliefert worden war, konnten wir nur Brombeeren (und zwar überwiegend unreife) nachweisen.

Cotoneaster horizontalis Decne.

Fächer-Zwergmispel



Die Gattung *Cotoneaster* umfaßt zahlreiche Arten, von denen die meisten im Himalaya, die übrigen in anderen Gebirgen Asiens, Europas und Nordafrikas beheimatet sind. Es sind fast ausschließlich **Sträucher** (nur selten kleine Bäume), die mit reichverästelten, nicht verdornenden Zweigen aufrecht oder niederliegend wachsen. Die **Blätter** sind sommergrün (selten ausdauernd), ganzrandig und ungeteilt,

mit schmal-lanzettlichen Nebenblättchen, oft zweizeilig angeordnet.

Die ziemlich kleinen **Blüten** stehen einzeln oder in vielblütigen Doldentrauben (auch Doldenrispen), meist endständig an kurzen Seitentrieben; Kronblätter weiß bis rosa.

Die **Früchte** sind kleine „Nußapfelfrüchte“, d. h. Scheinfrüchte mit 2 bis 5 (selten 1) Kernen („Nüßchen“), die von einem mehligem Achsengewebe mit ro-

ter, gelegentlich auch schwärzlicher Außenhaut umgeben sind.

Viele Arten und vor allem Zuchtformen der Zwergmispel sind als beliebte Zierpflanzen (z. T. Bodendecker) in Anlagen und Gärten zu finden.

Im Rahmen dieses Buches interessiert die Gattung *Cotoneaster*, da alle Arten cyanogen sind. Soweit Untersuchungen vorliegen, ist in Rinde, Blättern und Blüten Prunasin das blausäureliefernde Glykosid, während in den Früchten neben Prunasin auch Amygdalin nachgewiesen ist [N 2]. Die cyanogenen Glycoside scheinen – anders als bei den *Prunus*-Arten – vornehmlich im „Fruchtfleisch“, weniger in den „Kernen“ lokalisiert zu sein, wobei zu berücksichtigen ist, daß es sich nicht um die gleiche Fruchtform handelt.

Der Glykosidgehalt in den vegetativen Organen ist zwar durchweg höher als in den Früchten, in der toxikologischen Beratungspraxis spielen aber nur die auffälligen roten Früchte* eine Rolle, die oftmals bis in den Winter hinein an der Pflanze verbleiben und nicht nur Vögel zum Verzehr reizen.

Über den Gehalt an cyanogenen Glycosiden in *Cotoneaster*-Früchten liegen nur 2 Einzeluntersuchungen aus neuerer Zeit vor [N 2; T 12]. Wie Tabelle 10 zeigt, bestehen erhebliche Unterschiede im HCN-Gehalt der Früchte.

Wenn man davon ausgeht, daß erst ein Gehalt von mehr als 20 mg HCN/100g

* *Cotoneaster*-Arten mit dunkelgefärbten Früchten:
C. acutifolius: Früchte elliptisch, schwarz, mit 2 Steinen

C. lucidus: Früchte purpurschwarz, mit 3 Steinen
C. niger: Früchte eilänglich, schwarzrot, bereift, mit 3 Steinen

C. nitens: Früchte erst lange Zeit rot, später purpurschwarz, meist mit 2 Steinen

C. insignis: Früchte schwarz, mit bläulichem Reif; fast kugelig, mit 1–2 Steinen



Abb. 144:
Cotoneaster insignis POJARK.

Tab. 9. Cyanidwerte von *Cotoneaster*-Früchten (nach [N 2]).

<i>Cotoneaster hybridus</i>	(Ernte Juli)	185 ppm	} bez. auf Tr.-Gew.
<i>Cotoneaster integrifolius</i>	(Ernte Juli)	15 ppm	
<i>Cotoneaster congestus</i>	(Ernte Juli)	1350 ppm	
<i>Cotoneaster praecox</i>	(Ernte Juli)	1772 ppm	
<i>Cotoneaster bullatus</i>	(Ernte Sept.)	18 ppm	
<i>Cotoneaster dielsianus</i>	(Ernte Sept.)	15 ppm	

Frischmaterial als potentiell gefährlich anzusehen ist [K 29; S 43; S 44], so liegen die ermittelten Werte weit darunter.

Auch von NAHRSTEDT [N 2] wurden bei 6 Arten sehr unterschiedliche HCN-Werte gefunden, die darüber hinaus auch in Abhängigkeit vom Reifezustand der Früchte variierten.

Zur Toxizitätsermittlung der Früchte von *C. divaricatus* haben TIDWELL et al. [T 12] auch Tierversuche durchgeführt. Weder 6 g getrocknetes Fruchtmaterial/kg Körpergewicht bei der Katze noch 10 g Frischmaterial/kg beim Hund ergaben toxische Symptome. An der Ratte erwiesen sich 0,5 g/kg als untoxisch; die ED₅₀ lag bei 3 g/kg Körpergewicht.

Ausgehend von der nichttoxischen Dosis würden etwa 80 Früchte bei einem Kind von 15 kg Körpergewicht noch als ungiftige Dosis anzusehen sein.

Die Ergebnisse stehen also durchaus in Einklang mit den Angaben verschiedener Tox.-Zentren, wonach *Cotoneaster*-Früchte zwar als Beratungsfälle eine erhebliche Rolle spielen, ernsthafte Vergiftungen jedoch praktisch nicht beobachtet werden [K 47; S 38]. Trotzdem sollte der Hinweis HEGNAUERS [H 35] beherzigt werden, daß es unzulässig ist, die mit Früchten nur weniger *Cotoneaster*-Arten erhobenen Befunde hinsichtlich der Intensität der Cyanogene se als allgemein gültig für die Gattung zu erachten.

Die Symptome einer Blausäureintoxikation (S. 187) sind auch beim Verzehr größerer Mengen an *Cotoneaster*-Früchten sicherlich nur in leichter Form zu erwarten; eine spezielle Therapie, wie sie für HCN-Vergiftungen auf S. 187 dargelegt ist, dürfte sich erübrigen.



Abb. 145:
Amelanchier lamarckii Kupfer-Felsenbirne

Tab. 10. Quantitative HCN-Bestimmung in den Früchten von *Cotoneaster*-Arten
(nach [T12]).

	Prozentgehalt an HCN ($\% \times 10^{-4}$)	
	Frischgewicht	Trockengewicht
<i>Cotoneaster adpressus</i>	5,3	14,0
<i>Cotoneaster apiculatus</i>	8,8	15,9
<i>Cotoneaster divaricatus</i>	10,0	18,0
<i>Cotoneaster horizontalis</i>	12,0	24,0
<i>Cotoneaster lucidus</i>	1,6	6,2
<i>Cotoneaster racemiflorus</i>	10,0	26,0
<i>Cotoneaster zabelii</i>	15,0	60,0
<i>Cotoneaster roseus</i>	2,3	4,8

Anhang: In der Unterfamilie der Maloideae, zu der *Cotoneaster* und *Pyracantha* zählen, ist Cyanogenese nicht durchgehend zu beobachten. Nach [H 35] ergibt sich folgendes Bild:

Crataegus, Weißdorn

Mespilus, Mispel

Pyrus, Birne

↓

Keine cyanogenen Glykoside

Amelanchier, Felsenbirne

Chaenomeles, Zierquitte

Cydonia, Quitte

Sorbus, Eberesche

↓

Cyanogene Glykoside in Blättern und Samen, z. T. nur in geringen Mengen

Malus, Apfel

↓

Amygdalin in den Samen

Daß auch Apfelkerne ein „tödliches Gift“ sein können, beweist der vielfach in der Literatur zitierte Fall, der an dieser Stelle nach [L 20] wiedergegeben sei: „A man who enjoyed apple seeds saved a cupful of them, which he proceeded to eat all at once; he died of cyanid poisoning. Therefore, do not eat large quantities of apple seeds, but enjoy the rest of the apple!“

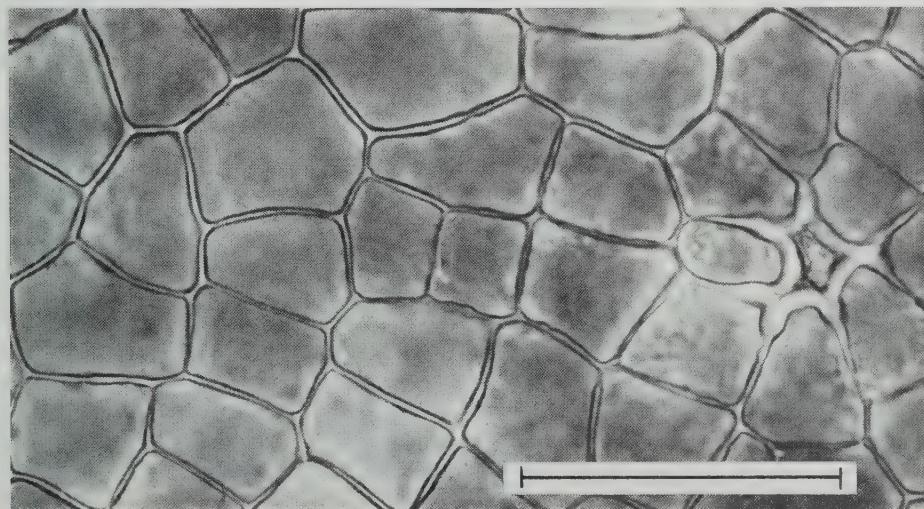
Mikroskopische Merkmale der Früchte. Die Früchte der zahlreichen *Cotoneaster*-Arten sind verständlicherweise auch im anatomischen Aufbau einander sehr ähnlich und selbst von eng verwandten Gattungen wie *Pyracantha* und *Crataegus* an Hand mikroskopischer Merkmale kaum zu unterscheiden. Wie bei vielen Rosaceen-Früchten sind ihre mehr oder weniger dünnwandigen Epidermiszellen „gefenstert“

(Abb. 146 a) und nur bei den regelmäßig auftretenden „Epidermalspalten“ in charakteristischer Weise verdickt (Abb. 146 c). Spaltöffnungen kommen bevorzugt am oberen Fruchtrand (in der Nähe der Kelchblattreste) vor, ihre Schließzellen besitzen bei *Cotoneaster* (Abb. 146 b) und *Crataegus* eine mehr längliche Form als bei *Pyracantha*. Wenn auch die Früchte der Zwergmispeln und des Feuerdorns erhebliche

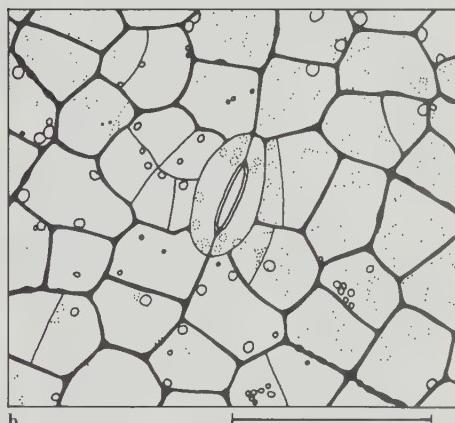
Unterschiede in der Dichte ihrer Behaarung aufweisen können, so sind diese einzelligen Trichome doch bei beiden gleichartig gestaltet („Krückstock“-förmig; Abb. 146 d). Im Fruchtfleisch befinden sich neben Calciumoxalatdrusen auch prismatische Kristalle gleicher Größe ($\sim 25 \mu\text{m}$) und vor allem bei *Crataegus* einzelne oder in Gruppen angeordnete Steinzellen.



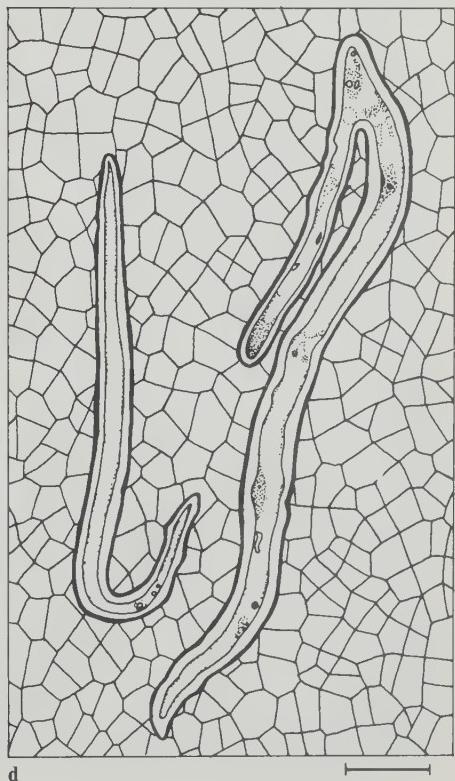
a



c



b



d

Abb. 146:
Fruchtwandepidermis von *Cotoneaster bullatus* (a), *C. dammeri* (b), *Pyracantha coccinea* (c) und charakteristische „Krückstock“-Haare von *C. congestus* (d).

Pyracantha coccinea M. J. Roem.

Feuerdorn – Firethorn



Abb. 147: Feuerdorn

Bis 3 m hoher, sparriger, dichtverästelter Strauch mit verdornenden Kurztrieben. Blätter immergrün, elliptisch bis lanzettlich, feinkerig gesägt, mit dunkelgrün-glänzender Oberseite, unterseits heller, nur jung etwas behaart. Blüten weiß, in dichten, bis 4 cm breiten Doldenrispen; V–VI.

Früchte leuchtendrote (bisweilen auch gelbliche) Apfelfruchtchen mit 5 „Steinen“ (Nüßchen), Kelch anhaftend; lange am Strauch verbleibend; VIII–XII oder noch länger.

Verbreitung: Heimisch von Italien bis W-Asien. Beliebtes Ziergehölz, in M-Europa als Solitärgewächs oder als lockere Hecke in vielen Sorten angepflanzt, z. T. auch verwildert.

Der Feuerdorn steht in seinen Merkmalen zwischen *Cotoneaster* und *Crataegus* und wurde beiden Gattungen schon zugerechnet (*Cotoneaster pyracantha*, *Crataegus pyracantha*). Vom phytochemischen Standpunkt aus unterscheidet er sich von *Cotoneaster* durch acyanogene vegetative Organe (Blätter, Zweige), von *Crataegus* durch cyanogene Samen [H 35]. Der Gehalt an cyanogenen Glykosiden scheint allerdings gering zu sein [P 22].

Wir hoffen, zu einem späteren Zeitpunkt genauere Angaben darüber vorlegen zu können.

Als Beratungsfälle nehmen die Feuer-

Die bezüglich der **Symptomatik und Therapie** von Vergiftungen mit cyanogenen Pflanzenteilen gemachten Angaben (S. 187) dürften für die Feuerdornfrüchte keine Relevanz haben.

dornfrüchte in den Statistiken der Tox.-Zentren einen beachtlichen Platz ein [K 47; S 38]. Bisher wurden jedoch allenfalls leichte gastrointestinale Beschwerden, niemals ernstere Intoxikationen beobachtet.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die mikroskopischen Merkmale der Feuerdornfrucht entsprechen in allen wesentlichen Teilen jenen von *Cotoneaster*.

Prunus laurocerasus L.

Lorbeer-Kirsche – Cherry-Laurel



Abb. 148: Lorbeer-Kirsche

2–4 (– 8) m hoher Strauch, im wärmeren Klima auch kleiner Baum, steif aufwärts oder flach in die Breite wachsend.

Blätter immergrün, derb-lederig, kahl und glänzend, oberseits dunkelgrün, unterseits blaßgrün, mit leicht eingerolltem Rand, ganzrandig oder nur schwach gezähnt, in Länge, Breite und Form je nach Kulturform sehr variabel; am unteren Ende des Blattes meist mit Drüsen.

Blüten weiß, ca. 8 mm breit, in dichten, aufrechtstehenden, vielblütigen Trauben; V., manchmal nochmals im Herbst blühend. Früchte erst rot, dann schwarz, eiförmig, nach oben etwas schmäler; Samen nach oben zugespitzt, mit glatter Oberfläche und Längswulst; VIII–X.

Verbreitung: In SO-Europa und Kleinasien bis zum Kaukasus beheimatet. Als Kulturpflanze über Oberitalien und die Schweiz nach M-Europa gebracht und hier als beliebter, in kälteren Regionen allerdings nicht immer winterharter Zierstrauch angepflanzt; in Gärten, Parkanlagen und auf Friedhöfen zu finden; zahlreiche Kulturformen, vereinzelt auch verwildert.

Die Lorbeer-Kirsche enthält so wohl in den vegetativen Organen, insbesondere den Blättern, als auch in den Samen cyanogene Glykoside in beachtlicher Menge. In den frischen Blättern ist ca. 1 bis 1,5 % Prunasin enthalten*. Ihre Giftigkeit ist bereits seit langem bekannt; im Jahre 1728 wurden erstmals Vergiftungsfälle beschrieben [H34]. Da die dicklederigen Blätter jedoch keinen Anreiz zum „Genuss“ bieten (es sei denn, man zerreibt

sie und genießt den dann auftretenden „Bittermandelgeruch“), spielen sie in der toxikologischen Beratungspraxis keine Rolle. Anders sieht es bei den Früchten aus, die auf Grund ihres Aussehens und nicht abstoßenden Geschmacks häufig „probiert“ werden. Über die Gefährlichkeit der Lorbeer-Kirschen findet man sehr widersprüchliche Angaben, die sich wohl in folgender Weise erklären lassen: Im Fruchtfleisch ist der Gehalt an cyanogenen Glykosiden sehr gering (die allgemein in der Literatur verbreitete Angabe des völligen Fehlens läßt sich nach unseren Versuchen nicht bestätigen). In den Samen ist dagegen Amygdalin in beachtli-

chen Mengen enthalten, was sich beim Zerreiben durch kräftigen „Bittermandelgeruch“ und auch mikrochemisch nachweisen läßt. Über den Gehalt können wir noch keine Aussagen machen, da der Literatur keine Angaben über quantitative Bestimmungen zu entnehmen waren. Solange die Samen ausgespuckt oder unzerkaut heruntergeschluckt werden, sind also in der Regel beim Verzehr der Früchte keine schwerwiegenden Intoxikationen zu befürchten. Dies wird auch durch die Erfahrungen verschiedener Tox.-Zentren bestätigt, so daß von Zeit zu Zeit in der Boulevardpresse auftauchende, sensationell aufgemachte Berichte über Ver-

* Nach dem Schweizer Arzneibuch, das die frischen Blätter als Ausgangsmaterial für die Herstellung des *Aqua Laurocerasi*, des „Kirschchlorwassers“ aufführt, soll der Mindestgehalt an HCN 0,15% betragen.

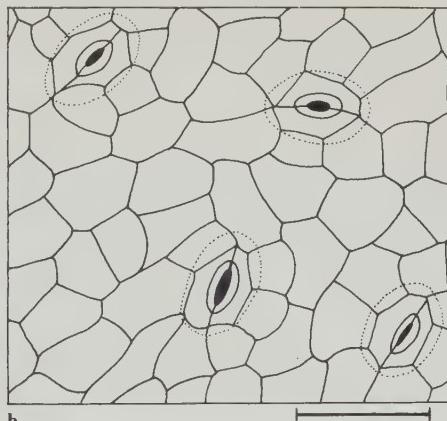
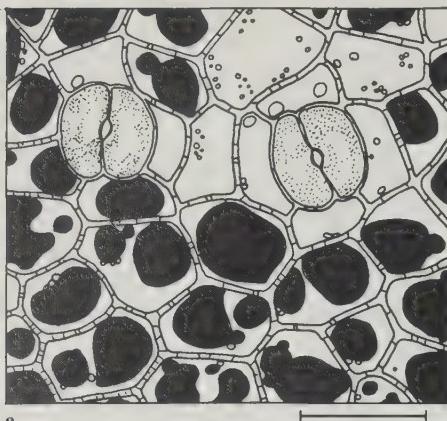


Abb. 149:
Fruchtwandepidermen von *Prunus laurocerasus* (a) und *P. virginiana* (b).

Giftungen mit Lorbeer-Kirschen jeder Grundlage entbehren*.

Eine schwere **Symptomatik** (S. 187) ist also nur nach Ingestion zerkleinerter Samen zu erwarten; gegebenenfalls **Therapie** entsprechend Seite 187.

Mikroskopische Merkmale der Früchte. Die Steinfrüchte der Lorbeer-Kirsche wie auch jene der Traubenkirschen (*P. padus*, *P. serotina*, *P. virginiana*), deren Früchte zwar deutlich kleiner, aber ebenfalls in einem traubigen Fruchtstand angeordnet sind, weisen einander ähnliche mikroskopische Merkmale auf. Ihre Epidermis besitzt zahlreiche Spaltöffnungen (Abb. 149 b), deren Schließzellen z. T. in oder unter dem Epidermisniveau liegen. Die Epidermiszellen sind meist dünnwandig, seltener knotig verdickt (*P. serotina*) und kaum durch Sekundärteilungen „gefenzert“, wie sonst bei Rosaceen üblich. Die Anthocyan-Farbstoffe befinden sich fast nur in der Epidermis (Abb.

* Z. B. Bildzeitung vom 31.8.76: „Kirschen“ vom Strauch genascht: Kinder vergiftet! . . . Elf Kinder schwebten in Lebensgefahr: Sie hatten von den hochgiftigen Beeren der orientalischen „Lorbeer-Kirsche“ genascht . . . Am Abend lagen 11 Kinder in den Kliniken. Allen wurde der Magen ausgepumpt, alle wurden gerettet. Ein Arzt: „Nur zwei Stunden später hätte es Tote gegeben!“ . . .



Abb. 150:
Prunus serotina EHRH. Spätblühende Traubenkirsche – Wild Black Cherry

149a) und den peripheren Schichten des Fruchtfleisches. Calciumoxalat kommt in Form von Drusen und Prismen vor ($\sim 25 \mu\text{m}$), bei *P. laurocerasus* allerdings größer (35–60 μm), und zwar einzeln in Zellen, die auffallend kleiner als das umliegende Parenchym sind.

Andere Prunus-Arten: Fast alle Vertreter der Gattung enthalten cyanogene Glykoside. Art und Umfang der Glykosidakkumulation variieren jedoch sehr stark. Aus toxikologischer Sicht interessieren von den zahlreichen Arten nur diejenigen, die in den Samen Amygdalin in größeren Mengen speichern. Dies sind von allem [H 3]:

Prunus armeniaca, Aprikose, Marille: Bis 8 % Amygdalin (Samen)

Prunus domestica, Pflaume, Zwetschge: Bis 2,5 % Amygdalin (Samen)

Prunus dulcis, var. *amara*, Bittermandel:

Bis 5 % Amygdalin (Samen)

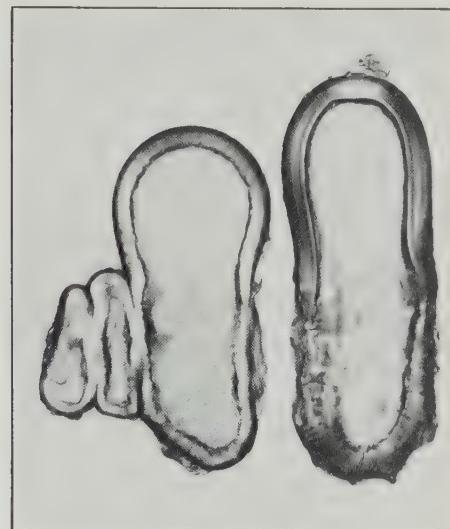
Prunus persica, Pfirsich:

Bis 6 % Amygdalin (Samen)

Prunus armeniaca: Über Vergiftungen von Kindern durch Aprikosenkerne berichteten SAYRE und KAYMAKGALAN [S9]. Ihre Analysen von wildwachsen- den und kultivierten Aprikosen ergaben nur für die Samen der Wildformen hohe CN⁻-Werte (über 200 mg HCN/100 g frische Samen), während der Amygdalingehalt in den Samen der Kulturfor- men, die auch nicht bitter schmecken, gering war. Zu ähnlichen Befunden kammen STOEWSAND et al. [S86], die in Kul- tivaren mit süßen Samen nur 11,7 mg CN⁻/100 g fanden, in bitterschmecken- den dagegen Werte von 130–180 mg CN⁻/100 g.

Über eine schwere Blausäure-Intoxika- tion nach dem Verzehr von 20 bis 40 Aprikosensamen berichteten RUBINO und DAVIDOFF [R 27]. Im Blut der in die Notfallklinik eingelieferten Frau, die nur durch intensive therapeutische

Abb. 151
„Tonnenzellen“ der Samenschalenepidermis von *Prunus dulcis*. ($< 200 \mu\text{m}$)



Maßnahmen gerettet werden konnte, wurde ein Cyanidwert von 3,2 mg/l festgestellt (Werte von über 1 mg/l gelten als hochtoxisch).

Über das aus Aprikosen- oder Pfirsich- kernen hergestellte „Krebsmittel“ Lae- trile siehe Seite 186.

Prunus dulcis, var. *amara*: Die Giftig- keit der bitteren Mandeln scheint nicht allgemein bekannt zu sein. Nach KLÖ- VER und WENDEROTH [K 33] war sie nur 16 von 100 Hausfrauen geläufig; der bittere Geschmack hält jedoch, wie schon erwähnt, in der Regel vom Ver- zehr größerer Mengen ab (vgl. dazu aber [K 33]).

Ca. 10 bittere Mandeln gelten für Kin- der, ca. 60 Stück für Erwachsene als le- tale Dosis, wobei eine massive, schnelle Einnahme und optimale Bedingungen für die HCN-Freisetzung im Magen- Darm-Trakt vorausgesetzt werden müs- sen. Daß derartige Bedingungen gege- ben sein können, zeigt der Fall einer tödlichen Vergiftung, der vor einiger Zeit von PACK et al. [P2] beschrieben worden ist. Abgesehen von dem typi- schen „Bittermandelgeruch“ konnte der Nachweis der Bittermandeln im Mageninhalt des Toten durch mikro- skopische Analyse geführt werden: Die

auffälligen „Tonnenzellen“ der Sa- menschalenepidermis (Abb. 151) sind ein charakteristisches Merkmal, das den eindeutigen Nachweis der Man- deln gestattet.

Zwei Dreijährige kamen nach dem Ver- zehr von mehreren Samen (10 Stück bzw. „eine Handvoll“; mit spontanem Erbrechen) benommen, graublaß und krampfbereit zur klinischen Aufnahme; Natriumthiosulfat als Antidot brachte die Vergiftungserscheinungen rasch zum Verschwinden. [K 45]

Prunus persica: Nach Untersuchungen von MACHEL und DORSETT [M 1] lassen sich nur in den frisch aus der Steinscha- le entnommenen Samen nennenswerte Mengen an HCN (ca. 45 mg/100 g Frischgewicht) nachweisen. Entgegen früheren Angaben sind im Frucht- fleisch keine cyanogenen Glykoside enthalten.

Amygdalinreich sind auch die Samen verschiedener Traubenkirschen, wie z. B. von *Prunus padus*, der in Europa vorkommenden Traubenkirsche sowie von *P. serotina*, der Spätblühenden Traubenkirsche, und *P. virginiana*, der Virginianischen Tr., die in Amerika be-

heimatet, aber auch bei uns angepflanzt zu finden sind. Der Verzehr einiger Früchte dürfte allerdings unbedenklich sein, sofern die Samen nicht zerkaut werden.

Über Vergiftungen mit Choke-Cherry-Samen (von *Prunus virginiana* bzw. *P. melanocarpa*) hat PIJOAN [P34] berichtet. LEWIS und LEWIS [L20] erwähnen *P. serotina* als „the most dangerous of the eastern cherries“ (von Nordamerika). Teratogene Wirkungen von *Prunus se-*

rotina (Blätter, Rinde) haben SELBY et al. [S46] bei tragenden Säuen beobachtet.

Nicht unerwähnt bleiben soll schließlich die Tatsache, daß die Samen des Steinobstes gern zur Verbesserung des Aromas entsprechender alkoholischer Zubereitungen (Kirschwein; Schlehenlikör) herangezogen werden. Bei reichlichem Genuß derartiger Spirituosen ist das Auftreten einer kombinierten Alkohol- und (leichten) HCN-Vergiftung nicht auszuschließen.



Abb 152:
Prunus spinosa L. Schlehe – Blackthorn Sloe

Sorbus aucuparia L.

Eberesche, Vogelbeerbaum – Mountain Ash



Abb. 153: Eberesche

Mittelgroßer, selten über 15 m hoher Baum mit lockerer Krone. Stammrinde hellgrau, glatt, glänzend, später mit längsrissiger Borke; Winterknospen filzig. Von der Ebene bis über die Waldgrenze verbreitet vorkommend, mit geringen Ansprüchen an den Boden.

Blätter bis 20 cm lang, unpaarig gefiedert, mit 9–15 Blättchen, diese länglich-lanzettlich, sitzend, mit scharf-gesägtem oder -gezähnem Rand; oberseits spärlich, an der helleren Unterseite stärker behaart; mit roter Herbstfärbung.

Blüten weiß, mit Kelchbecher, in reichblütigen doldenrispigen Blütenständen; V–VII.

Früchte aus 2 bis 5 (meist 3) Fruchtblättern entstandene kugelige Apfelfruchtchen, scharlachrot, mit meist 3 länglich spitzen, rötlichen Kernen; VIII–X.

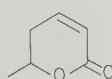
Verbreitung: Fast in ganz Europa; vielfach als Allee- und Straßenbaum (auch noch in höher gelegenen Regionen) angepflanzt. In N-Amerika häufig kultiviert.

Die Früchte der Eberesche (Vogelbeeren) werden zu Kompost, Gelee, Marmelade oder Fruchtsäften verarbeitet und haben auch in der Volksmedizin seit alters her eine Rolle als Antidiarrhoikum, Diuretikum, Emmenagogum und Vitamin-C-Lieferant gespielt. Andererseits gelten die frischen Früchte als giftig. Aus den Statistiken der Tox.-Zentren lässt sich ersehen, daß beim Verzehr von Vogelbeeren offenbar nur leichtere Beschwerden auftreten und auch diese – verglichen mit der beachtlichen Zahl von Beratungsfällen – nicht eben häufig sind [K47; vgl. auch Tab. 1 und 2].

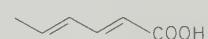
Überblickt man die bisher gefundenen

Inhaltsstoffe der Vogelbeeren, so kommen Sorbit und andere Saccharide, organische Säuren und Vitamin C (60–110 mg %!), Gerb-, Farb- und Bitterstoffe sowie weitere ubiquitäre Stoffe als Gifte nicht in Betracht. Gleichermaßen gilt für das in den Samen nur in sehr geringer Menge vorkommende Amygdalin. Toxisch ist dagegen ein charakteristischer Inhaltsstoff der Vogelbeeren, die **Parasorbinsäure**, ein ungesättigtes Lacton, aus dem durch Aufspaltung des Lactonrings eine 2,4-Hexadiensäure (Sorbinsäure) entsteht. In den Früchten liegt die Parasorbinsäure genuin als Glykosid (Parasorbosid) vor. Während Sorbinsäure eine untoxische, zur Kon-

servierung von Lebensmitteln zugelassene Substanz ist, besitzt Parasorbinsäure örtliche Reizwirkungen, z. B. auf die Schleimhäute des Magen-Darmkanals, was zu Speichelfluß, Erbrechen und Gastroenteritis führen kann. Ihr wird auch eine carcinogene Wirkung zugeschrieben, die sich zwar im Tierversuch bei subkutaner Injektion hoher Dosen nachweisen lässt, nicht jedoch



Parasorbinsäure



Sorbinsäure

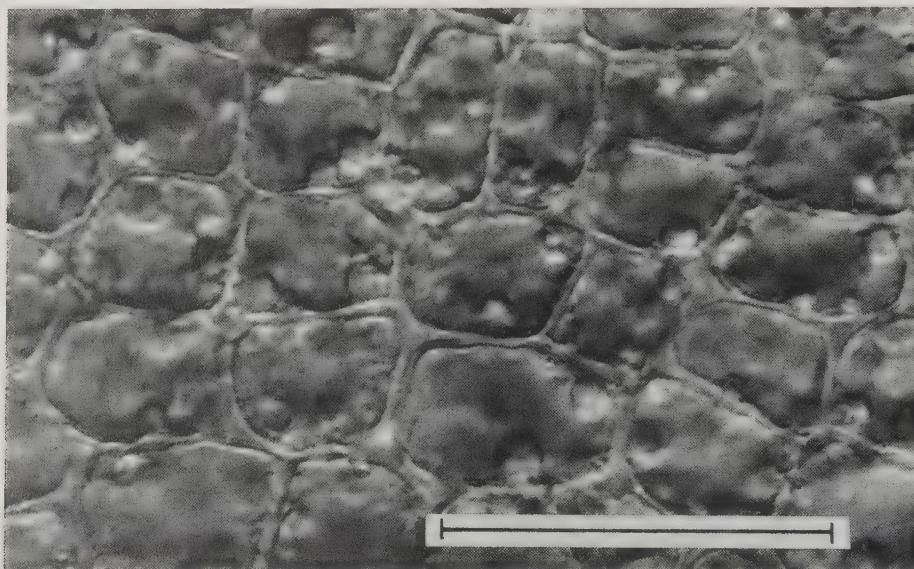


Abb. 154:
Fruchtwandepidermis von *Sorbus aucuparia*.

bei peroraler Verabreichung [I 4]. Auch die giftige Wirkung der Parasorbinsäure wird erst bei hoher Dosierung sichtbar: Für Mäuse betrug die DL₅₀ 750 mg/kg. Da im Fruchtfleisch der Vogelbeeren nur 0,02 bis 0,2% [L 10], im Mittel 0,04% der Verbindung enthalten ist*, wären z. B. bei einem Lebendgewicht von 50 kg rund 90 kg(!) Beeren nötig, um die Dosis letalis zu erreichen. Beim Trocknen der Früchte oder auch beim Kochprozeß wird Parasorbinsäure, eine bei Zimmertemperatur flüchtige,

Zusammenfassend lässt sich sagen, daß beim Verzehr frischer Früchte des Vogelbeerbaums **leichtere gastrointestinale Beschwerden** auftreten können, die allenfalls einer symptomatischen Behandlung bedürfen.

Im großzelligen Parenchym des Fruchtfleisches, das gelbrote Chromoplasten und Calciumoxalatdrusen (~ 20 µm) enthält, treten einzeln oder in Gruppen sklerenchymatische Zellen mit verdickten, stark getüpfelten Wänden auf. Weitere Merkmale insbesondere der Samenschale siehe [C 27].

ge, ölige Flüssigkeit („Vogelbeeröl“), weitgehend zerstört bzw. entfernt.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die Epidermiszellen (Abb. 154) der Früchte von *Sorbus aucuparia* sind wenig, aber z. T. unregelmäßig verdickt. Spaltöffnungen kommen nur selten vor, ihre Schließzellen sind emporgewölbt und von 9–10 Nebenzellen umgeben.

Die Früchte der zahlreichen anderen *Sorbus*-Arten (z. B. *Sorbus torminalis*, Elsbeere; *S. aria*, Gemeine Mehlbeere; *S. domestica*, Speierling – ferner auch *S. koehneana* und *S. prattii* mit weißen[!] Früchten) dürften durchweg harmlos sein und höchstens auf Grund des Gerbstoffgehalts zu leichten gastrointestinalen Beschwerden führen; einige werden auch als eßbar beschrieben.

* DIEMAIR und FRANZEN [D 1] fanden eine Zunahme des Parasorbinsäuregehalts bis zur Reife: Während der Wert für unreife grüne Früchte 130 mg/100 g Tr.-Gew. betrug, enthielten die Früchte kurz vor der Vollreife 870 mg/100 g Tr.-Gew., entsprechend 200 mg in 100 g frischen Früchten.

SCROPHULARIACEAE

Digitalis purpurea L.

Roter Fingerhut – Purple Foxglove



Abb. 155: Roter Fingerhut

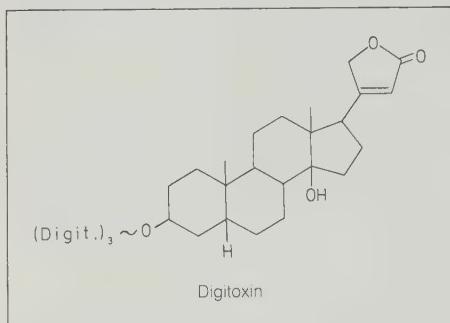
0,4 – 1,5 m hohe, zweijährige krautige Pflanze mit Blattrosette im ersten und aufrechtem, einfachem Stengel im zweiten Jahr. In Waldlichtungen und Kahlschlaggesellschaften verbreitet, auf sandigen Lehmböden; kalkmeidend. Blätter eiförmig, gekerbt, unterseits graufilzig behaart; die unteren langgestielt und breit, die oberen kurzgestielt oder sitzend und schmäler. Blüten in endständigen, oft einseitswendigen Traubens; Krone röhlig-glockig, purpur, selten weiß, innen rotfleckig, VI–VIII. Früchte eiförmige, grüne Kapseln, 2fächrig, 2klappig aufspringend, mit vielen kleinen Samen. Verbreitung: Im westlichen Europa häufig, im N. und SO. fehlend; vielfach als Gartenzielpflanze angepflanzt.

Wenn auch verschiedene **Rachenblütler** wegen des Vorkommens aucubinartiger Iridoide als giftig angesehen werden (z. B. *Melampyrum*- und *Rhinanthus*-Arten, deren Samen

früher als giftige Verunreinigungen des Brotgetreides eine Rolle spielten), so ist doch, abgesehen von *Gratiola*, der Fingerhut die einzige bedeutsame Giftpflanzengattung dieser Familie.

Die Toxizität des seit langem als Giftpflanze bekannten Gottesgnadenkrauts, *Gratiola officinalis*, beruht nicht auf früher vermuteten Herzglykosiden („*Gratiotoxin*“), sondern auf dem Vor-

kommen des Cucurbitacinglykosids Elatericid [M 64]. In den Vergiftungsstatistiken spielt das Gottesgnadenkraut allerdings keine Rolle.



Auf Grund der herzwirksamen Glykoside (Digitaloide, S. 27) sind der Rote Fingerhut und vor allem der aus SO-Europa stammende und auch angebaute Wollige Fingerhut, *Digitalis lanata*, wichtige Arzneipflanzen. Da diese Glykoside starkwirkende Verbindungen mit geringer therapeutischer Breite sind, werden nicht selten Intoxikationen nach arzneilicher Überdosierung beobachtet (nach umfangreichen Statistiken zwischen 8 und 20% [L 6]; vgl. dazu auch eine neuere Übersicht von KUHLMANN [K 54]).

Als Giftpflanze spielt vor allem der Rote Fingerhut eine Rolle, da er als beliebte Zierpflanze häufig in Gärten zu finden ist. Obwohl 2 bis 3 getrocknete Blätter als letale Dosis gelten [M 50], sind schwere Vergiftungsfälle glücklicherweise selten, weil erstens der stark bittere Geschmack der Digitaloide in der Regel vom „Genuß“ größerer Mengen

an Pflanzenteilen abhält und weil zweitens nach Ingestion von *Digitalis* meist spontan Erbrechen einsetzt, so daß eine Resorption größerer Glykosidmengen verhindert wird.

Daß diese Schutzmechanismen nicht immer funktionieren, zeigen zwei in letzter Zeit beschriebene Vergiftungen. In beiden Fällen hatten alte Menschen sich in Unkenntnis der Pflanze einen Tee aus Fingerhutblättern bereitet. Während ein älteres Ehepaar starb [C 22; L 16], überlebte ein 85jähriger Mann, obwohl nach Einlieferung in eine Klinik Serum-Digitoxinwerte von über 50 ng/ml bestimmt worden waren [D 9].

*Der Mann hatte Zeit seines Lebens auf die Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe verzichtet und sich auf die Wirkung von Tees verlassen, die seine Frau von Pflanzen des Gartens bereitete. Am fraglichen Tage hatte er, da seine Frau krank war, selbst im Garten einige Blätter einer Pflanze gepflückt, die ihm unbekannt war (und sich bei späterer Untersuchung als *D. purpurea* identifizieren ließ), sich einen Teeaufguß zubereitet und eine Tasse davon getrunken, obwohl dieser einen ungewöhnlich bitteren Geschmack hatte.*

Über Tiervergiftungen durch Digitalisblätter berichteten CORRIGAL et al. [C 23] sowie BARNIKOL u. HOFMANN [B 13]. Im letzteren Falle waren 50 bis 100 g Blätter von *Digitalis lanata* versehentlich aus einer Trocknungsanlage in Schweinemastfutter gelangt und hatten den Tod von 5 Tieren verursacht. Als letale Dosis wurden 4 bis 5 g Blattmaterial für

ein 50 kg schweres Läuferschwein ermittelt.

Symptome der Digitalisvergiftung sind im Frühstadium Übelkeit und Erbrechen (das aber auch tagelang anhalten kann), im weiteren Verlaufe Herzrhythmusstörungen verschiedenster Art – oftmals in schnellem Wechsel – sowie häufig cerebrale Erscheinungen wie Sehstörungen, Delirium oder Halluzinationen.

Therapie. Falls nicht schon spontan eingetreten: Erbrechen auslösen; Gabe von Kohle, Magenspülung. Wichtig ist zur Abschätzung des Schweregrades einer Vergiftung die Bestimmung des Serumkaliumspiegels: über 5 mval/l zeigt eine gefährliche Intoxikation an.

Bei schweren Vergiftungen: Colestyramin (3 × 4 g pro die) zur Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs des Digitoxins. Ferner sekundäre Giftelimination durch Hämoperfusion, evtl. selektiv mit an Kohle adsorbierten Antikörpern. Letztere bieten jetzt auch, wenn sie als Fab-Fragmente injiziert werden, die Möglichkeit einer spezifischen und wirkungsvollen Entgiftung [L 6].

Auf die weiteren ärztlichen Maßnahmen zur Behandlung der kardialen Komplikationen (Elektrodenkatheter; Atropin; Lidocain oder Phenytoin u.a.) kann hier nicht eingegangen werden.

SOLANACEAE

Pflanzen aus der Familie der **Nachtshattengewächse** haben seit alters her das besondere Interesse der Menschen gefunden, sei es als Gift- und Arzneipflanzen (Alraune, Bilsenkraut, Tollkirsche), als wichtige Nahrungsmittellieferanten (Aubergine, Kartoffel, Tomate), als Gewürzpflanzen (Paprika) oder als Genuss- und Rauschmittel (Tabak, Stechapfel) [H 37].

Eine kurze systematische Gliederung der wichtigsten Gattungen mit toxikologischer Bedeutung gibt die folgende Übersicht wieder:

I Nicandreae:

Nicandra (Beeren)

II Solaneae: a) Lyciinae.

Atropa, Lycium (Beeren)

b) Hyoscyaminae.

Hyoscyamus, Scopolia (Kapseln)

c) Solaninae.

Lycopersicon, Physalis, Solanum (Beeren)

d) Mandragorinae.

Mandragora (Beeren)

III Datureae:

Datura (Kapseln)

IV Cestreae: a) Cestrinae.

Cestrum (Beeren)

b) Nicotianinae.

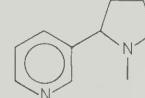
Nicotiana (Kapseln)

Wichtige diagnostische Merkmale dieser meist krautigen bis holzigen Pflanzen sind die Anordnung der Leitgewebe zu bikollateralen Bündeln im Sproßteil, ein außerordentlich vielgestaltiges Haarkleid [R 15] und die weitverbreitete Ablagerung von Calciumoxalat (oft in speziellen Idioblasten) als Einzelkristalle, Drusen oder Kristallsand.

Toxische Inhaltsstoffe. Das Vorkommen zahlreicher Alkaloide charakterisiert die Nachshattengewächse aus chemischer Sicht. Hier sind zunächst die seit langem bekannten **Esteralkaloide der Tropanreihe** zu nennen. Vor allem für die Gattungen *Atropa*, *Datura* und *Hyoscyamus* stellt L-Hyoscyamin das Hauptalkaloid dar. Es geht zum

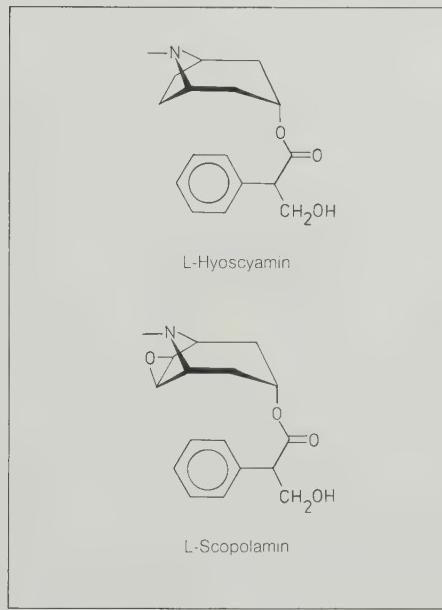
Teil bereits beim Trocknen der pflanzlichen Organe durch Racemisierung der Säurekomponente in das optisch inaktive Atropin (= DL-Hyoscyamin) über. In den Wurzeln von *Mandragora* und den Blättern von *Scopolia* überwiegt dagegen der Anteil an Scopolamin. Beide Alkaloide besitzen ähnliche parasympatholytische Eigenschaften (Einschränkung der Tätigkeit von Speichel-, Schweiß- und Bronchialdrüsen; Hemmung der Motilität des Magen-Darm-Kanals; Erschlaffung glattmuskeliger Hohlorgane wie Gallen- und Harnbla-

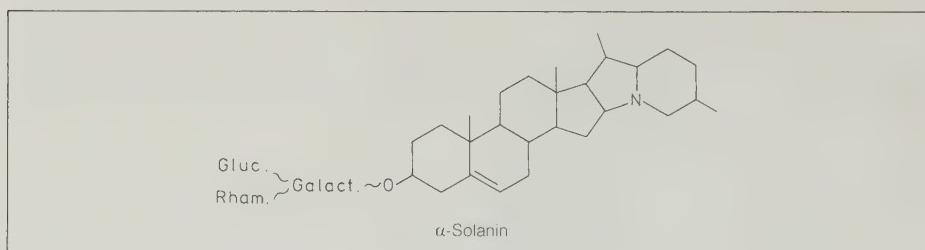
se, Uterus). Neben diese peripheren Wirkungen, die im wesentlichen nur die jeweiligen L-Formen zeigen, treten unterschiedliche Reaktionen auf das zentrale Nervensystem. Während das Hyoscyamin in höherer Dosierung erregend auf die Großhirnrinde wirkt (Tollkirsche, Irrbeere, Rasewurz!), übt das Scopolamin bereits in niedriger Dosierung einen motorisch dämpfenden Einfluß aus und führt in größeren Dosen zu einem Dämmerschlaf.



Nicotin

Von zum Teil ähnlicher Biogenese, aber ganz anderer pharmakologischer Wirkung sind die **Alkaloide der Nicotin-Gruppe**, von denen hier nur das Nicotin interessiert. Es wird trotz seiner weiten Verbreitung im Pflanzenreich nur in den Blättern der *Nicotiana*-Arten in größerer Menge akkumuliert (bis 9%). Das Nicotin wirkt auf vegetative Ganglien zunächst erregend (Blutdrucksteigerung, Tonisierung des Darms u. a.) dann anhaltend blockierend (Krämpfe, Atemlähmung). Durch Resorption über die Haut, durch Inhalation oder orale Applikation kommt es außerordentlich rasch zur Wirkung. Bei Einnahme konzentrierter Lösungen kann der Tod innerhalb weniger Minuten eintreten. Wegen seiner leichten Verfügbarkeit durch Pflanzenschutzmittel (bis zu 90%ige Konzentrate) oder Tabakwaren (2–3 Zigaretten enthalten bereits die für Erwachsene DL von 40–60 mg) ist dieses Alkaloid ein viel verwendetes Selbstmordgift geworden. Das

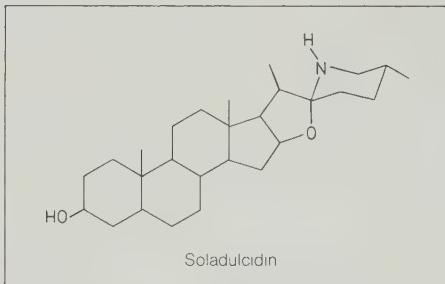




ungarische Landesinstitut für gerichtliche Chemie untersuchte innerhalb von 8 Jahren allein 300 Todesfälle bedingt durch Nicotin [G27]. Unzählbar dürften die Schäden sein, die durch chronischen Mißbrauch nicotinhaltiger Genussmittel entstehen.

Unter den Namen Solanine, Solanum-Alkaloide, Steroidalkoidglykoside oder basische Saponine sind zahlreiche Glykoside bekannt geworden, deren N-haltige Aglyka (Alkamine) der Cholestan-Reihe (C_{27} -Steroide) zuzuordnen sind. Sie wurden bisher in den Gattungen *Lycopersicon* und *Solanum* sowie in *Cestrum parquii* eindeutig nachgewiesen.

Verglichen mit den zuvor genannten Alkaloid-Gruppen ist die Toxizität der Solanine wesentlich geringer einzuschätzen, da sie bei peroraler Applikation



nur schwer resorbiert und im Magen-Darm-Kanal zu den weniger toxischen Alkaminen hydrolysiert werden. Nach parenteraler Verabreichung zeigen sie ähnliche Effekte wie die herzwirksamen K-Strophantoside und führen durch Lähmung des zentralen Nervensystems zum Tode [N13]. Außerdem konnten KEELER et al. [K17] teratogene Wirkungen dieser Substanzklasse in Abhängigkeit von Substitution und

Konfiguration im Tierversuch nachweisen.

Neben der bereits erwähnten Akkumulation von Calcium als Oxalat sind *Solanum*-Arten in der Lage, je nach Düngung, Lichtgenuss und Temperatur beträchtliche Nitrat-Mengen zu speichern (bis zu 10 % des Tr.-Gew.). So konnten nach Verfütterung von Kartoffelkraut und schwarzem Nachtschatten viele Todesfälle bei Rindern und Schafen als eindeutige Nitrat-Nitrit-Vergiftungen geklärt werden [B23; L22]. Dagegen sind die erheblichen ökonomischen Schäden an den Weideviehbeständen Argentiniens auf ein ganz anderes-toxisches Prinzip von *Solanum malacoxylon* zurückzuführen. Diese Pflanze enthält ein wasserlösliches Steroidglykosid (das **1,25-Dihydroxycholecalciferol**) mit wesentlich höherer biologischer Wirksamkeit als Vitamin D_3 . Das Krankheitsbild gleicht einer D_3 -Hypervitaminose und führt zu einer Calcifizierung von Herz, Leber und Lunge [B14; H27; L30; O8; P45; P46]. Analoge Erkrankungen wurden in Florida durch *Cestrum diurnum* und in den Bayerischen Alpen durch *Trisetum flavescent*, den Goldhafer, ausgelöst [K8; K16; W7].

Atropa bella-donna L.

Tollkirsche, Rasewurz – Deadly Nightshade



Abb. 156: Tollkirsche

0,5 – 1,5 m hohe, ausdauernd-krautige Staude mit aufrechten Stengeln und abstehenden Ästen.

Auf Kahlschlägen, in lichten Laubwäldern, an Waldrändern mit nährstoffreichen, meist kalkhaltigen, lehmigen Böden.

Blätter gepaart, jeweils ein größeres und kleineres zusammen, der Blattgrund in den kurzen Blattstiel herablaufend; eiförmig, graugrün, bis zu 15 cm lang.

Blüten einzeln, überhängend, braunviolett (ssp. *lutea* mit gelben Blüten!), VI–VIII.

Früchte glänzend schwarze (selten gelb = ssp. *lutea*) Beeren in grünem Kelch sitzend mit violettem Saft und zahlreichen schwarzen Samen, VII–X.

Verbreitung: M-Europa; selten angepflanzt.

Bereits die Zauberinnen (Hekate, Kirke) in den Sagen des griechischen Altertums waren mit den berauschenden, erregenden und tödlichen Wirkungen dieser Pflanze wohl vertraut [S 57], und Linné gab ihr den lateinischen Namen *Atropa* nach der griechischen Göttin des Totenreichs Atropos, die den Lebensfaden der Menschen zerschneidet [W 2].

Toxische Inhaltsstoffe. Alle Teile der Pflanze enthalten ein hochwirksames Alkaloidgemisch (L-Hyoscyamin, Atropin, Scopolamin; siehe S. 201) in wechselnder Zusammensetzung. Der durchschnittliche Gesamtgehalt an Tropanal-

kaloiden beträgt in den Wurzeln 0,85 %, Samen 0,8 %, Früchten 0,65 %, Blättern 0,5 % und Blüten 0,4 %, wobei zu berücksichtigen ist, daß tetraploide Formen, die anthocyanfreie gelbe Varietät und Pflanzen, die auf schweren Böden und in höheren Lagen wachsen, alkaloidreicher sind als andere [H 3; H 57]. Während der Anteil des Scopolamins am Gesamtgehalt meistens sehr gering ist und selten die 1 %-Grenze überschreitet, konnte HELTMANN [H 38] in Blättern von *A. pallidiflora* und *A. acuminata* Anteile bis zu 30 % nachweisen. Von Bedeutung ist ebenfalls, daß die Samen und unreifen Früchte im wesentlichen L-Hyoscyamin enthalten, in den

reifen Früchten aber fast ausschließlich das im peripheren Nervensystem nur halb so wirksame Racemat, Atropin, vorkommt.

In der heutigen Praxis der Toxikologischen Zentren sind es immer wieder die verlockend aussehenden und süßlich-fade schmeckenden Beeren, die Kinder zum Verzehr reizen und zur Beratung oder klinischen Behandlung Anlaß geben. Demgegenüber sind Intoxikationen mit Blättern und Stengeln außerordentlich selten [S 107]; in zwei Fällen hatten Erwachsene diese als Wildgemüse gesammelt, gekocht und gegessen [J 9]. Vergiftungen mit hyoscyaminhaltigem Honig von *Atropa*-Blüten wie

HAZSLINSKY [H 29] sie beobachtete, dürften wohl eine Ausnahme bleiben. Im Vergleich zu Vögeln – Drosseln und Fasane fressen Tollkirschen, ohne gesundheitlichen Schaden zu nehmen – reagieren einige Säugetiere und der Mensch sehr empfindlich auf Atropin.

Vergiftungssymptome. Die vier wichtigsten Symptome nach Ingestion mit atropinhaltigen Pflanzenteilen sind (a) Rötung des Gesichtes, (b) Trockenheit der Schleimhäute, (c) Pulsbeschleunigung und (d) Pupillenerweiterung. Bei therapeutischen Dosen (0,5–2 mg Atropin) bleibt die Wirkung im wesentlichen auf diesen peripheren Bereich des Nervensystems beschränkt. Nach Zentigrammdosen treten dann Erscheinungen von seiten des zentralen Nervensystems in den Vordergrund, wie psychomotorische Unruhe, Rededrang, Weinkrämpfe, Halluzinationen, Bewußtseinstrübung und Tobsuchtsanfälle („Wir haben dabei gesehen, daß ein Knabe in seiner Tobsucht die Fenster

der Aufnahmebox zerschlug“ [K 46]). 50 mg Atropin können bereits für einen Erwachsenen eine lebensgefährliche Dosis sein. Ohne vorsorgende Maßnahmen erfolgt ein tödlicher Ausgang gewöhnlich innerhalb 24 Stunden, bedingt durch Koma und Atemlähmung. Für Kinder bedeuten je nach Alter bereits 2–5 Beeren (für Erwachsene 10–20 Beeren) eine tödliche Gefahr, zumal beim Menschen gelegentlich eine spontan auftretende oder auch er-

worbene Überempfindlichkeit (Deliatrien und Koma selbst bei Dosen unter 1 mg) beobachtet wird [M 38; M 50]. Trotz allem ist die Prognose atropinbedingter Vergiftungen bei rechtzeitig eingeleiteten ärztlichen Maßnahmen in der Regel gut.

Neben den Intoxikationen durch Pflanzenteile kommen häufig auch medikamentöse Vergiftungen durch Unachtsamkeit oder Verwechslung vor. So er-

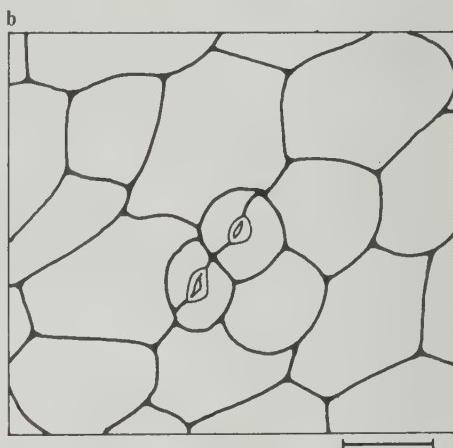
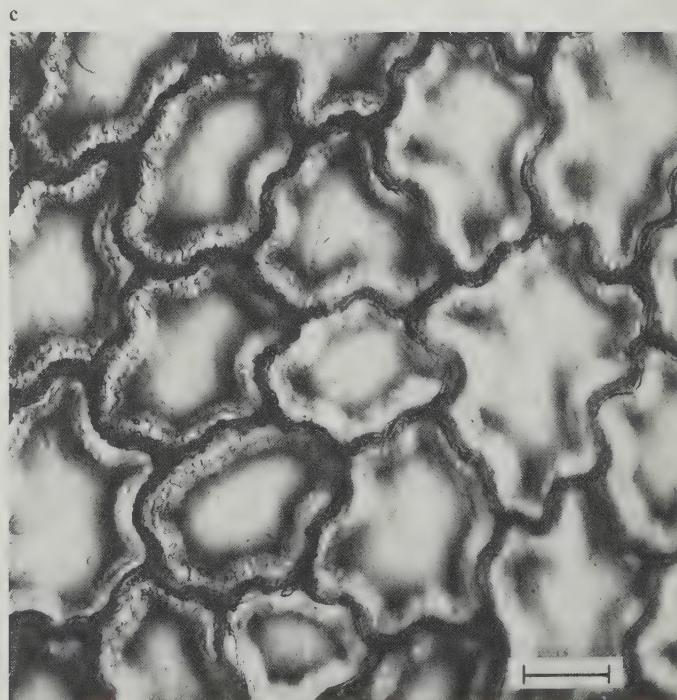
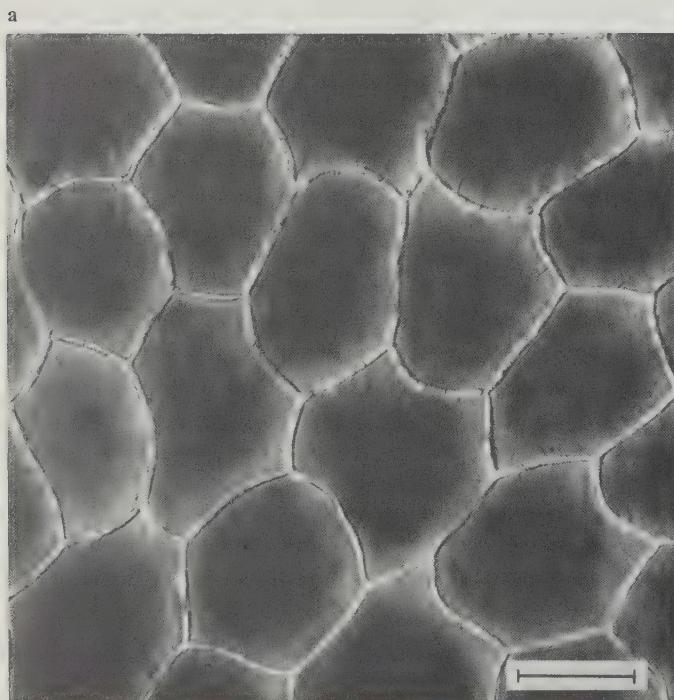


Abb. 157:
Fruchtwandepidermis von *Atropa bella-donna*
(a), mit Spaltöffnungen (b); Samenschalenepidermis (c).



Therapie. 1. Sofortige Magenspülung (gut eingeölter Schlauch) mit reichlich Wasser und Aktivkohle. Bis zum Eintreffen des Arztes Salzwasser als Brechmittel trinken lassen (1 Eßlöffel Salz auf 1 Glas heißes Wasser). Temperatursenkende Maßnahmen ergreifen z. B. Umschläge mit nassen Tüchern, Bäder; aber keinesfalls durch Antipyretika! 2. Im Excitationsstadium zeigen Diazepam-Präparate (Valium®, 5 mg) oder kleine (!) Dosen kurzwirkender Barbiturate gute Erfolge [M 34]. Theoretisch sollten Phenothiazine wegen ihrer anticholinergischen Eigenschaften weniger günstig sein, in der Praxis sind sie aber in mittlerer Dosierung ebenfalls erfolgreich eingesetzt worden [G 18]. 3. Bei tiefem Koma muß im Hinblick auf eine möglicherweise eintretende Atemlähmung eine künstliche Atmung vorbereitet werden.

Antidot: Physostigmin, 1–2 mg i. v., beseitigt rasch die peripheren und mildert auch die zentralen Vergiftungssymptome. Bei schweren Vergiftungen eventuell nach 30–60 Minuten zu wiederholen [K 65; M 50].

hielt z. B. ein 4jähriger Junge statt seiner Nasentropfen Atropin-Augentropfen (ca. $2 \times 0,5$ ml einer 4%igen Atropinlösung in jedes Nasenloch = 40 mg Atropin) [F 15]. Dank ärztlicher Hilfe überlebte das Kind.

Und letztlich können unter besonderen klimatischen Verhältnissen selbst therapeutische Dosen zu einem gefährlichen Gift werden. Die Drosselung der Schweißdrüseneinfunktion durch Atropin macht dem Körper im tropischen Klima eine Wärmeregulierung unmöglich, so daß der Exitus weniger durch Koma und Atemlähmung als vielmehr durch Wärmestauung und Hitzeschlag droht. So beobachtete JAHNKE [J 2] in Bagdad mehrere Todesfälle bei Kindern nach Gabe von wenigen Tropfen einer 1%igen Lösung als Augentropfen.

Die **Identifizierung der Früchte** und ihrer Inhaltsstoffe kann in mehrfacher Weise durchgeführt werden. Der Artname „*bella-donna*“ erinnert daran, daß italienische Frauen im Mittelalter die mydriatische Wirkung der Pflanzensäfte als kosmetisches Hilfsmittel schätzten. Eben diese Wirkung nutzt man aus, um den physiologischen Nachweis von Atropin zu führen, das bis zu 50% unverändert im Harn ausgeschieden wird.

Einige Tropfen Urin bzw. Pflanzensaft in das Kaninchenauge führen zu maximaler Pupillenerweiterung. Ein indirekter Nachweis gelingt über das die Alkalioide begleitende Cumaringlykosid Scopolin, dessen Aglykon, das Scopolatin im U. V.-Licht blau fluoresziert [V 2]. Wenige Tropfen des verdünnten Fruchtsaftes oder die Anschüttelung einiger auch unzerteilter Samen mit etwas Wasser leuchten bei Bestrahlung mit langwelligem U. V.-Licht (365 nm) hellblau auf.

Mikroskopische Merkmale der Frucht.

Die Fruchtwand der Tollkirsche besteht aus farbstofffreien, polygonalen Zellen (Abb. 157 a), deren Wände zwar dünn, aber deutlich getüpfelt sind. Sie trägt eine gestreifte Cuticula, Spaltöffnungen kommen relativ selten vor, dann häufig paarweise (Abb. 157 b). Das Fruchtfleisch enthält nur wenig Calciumoxalatsand. Die hellbraunen Zellen der Samenschalenepidermis sind durch wellenförmige Leisten über den radialen (antiklinen) Wänden charakterisiert (Abb. 157 c).

Datura stramonium L.

Weißen Stechapfel, Asthmakraut – Jimsonweed, Thornapple



Abb. 158: Stechapfel

0,3 – 1 m hohe, einjährige, krautige Pflanze mit aufrechtem, meist gespreizt-gabelästigem Stengel. In Unkrautgesellschaften an Wegrändern und Gärten auf nährstoffreichen Sand- und Lehmböden.

Blätter langgestielt, eiförmig, buchtig gezähnt, trübgrün; die unteren 20 cm und länger.

Blüten einzeln, aufrecht, trompetenförmig, weiß (ssp. *stramonium*), seltener blau (ssp. *tatula*); VI–IX.

Früchte große, grüne Kapseln, stachelig (seltener stachellos!), springen 4klappig auf und enthalten zahlreiche nierenförmige, dunkelbraune (unreif) bis schwarze (reif) Samen mit nicht unangenehmem Geschmack; VIII–X.

Verbreitung: Allgemein verbreitet in gemäßigten und subtropischen Gebieten.

Stechapfel-Zubereitungen wurden seit dem 16. Jahrhundert vielfach als Rauschmittel (Hexensalben und Liebestränke) benutzt und spielen heute noch bei primitiven Völkern eine gewisse Rolle [W2]. Auch Pferdehändler wußten früh um die verkaufsfördernde Wirkung dieser Pflanze. „Selbst die elendste Schindmöhre soll feurig wie ein Vollblüter werden, wenn man ihr ein

paar zusammengerollte Blätter in den Mastdarm steckt“. Arzneiliche Verwendung fanden lange Zeit die getrockneten Blätter als Räuchermittel bei Asthma bronchiale.

Wie die Tollkirsche enthält auch der Stechapfel in allen Teilen der Pflanze Tropanalkaloide. Richtwerte über den Gesamtgehalt der einzelnen Organe sind in Tabelle 11 zusammengestellt.

Die Zusammensetzung des Alkaloidgemisches schwankt je nach Alter und Art ganz erheblich. Während junge *Datura*-Pflanzen vorwiegend Scopolamin enthalten sollen, überwiegt in den älteren der Hyoscyamin-Anteil [H57]. In den Blüten baumförmiger Arten wie *D. candida* und *D. suaveolens* kann der Scopolamin-Anteil bis zu 65% ausmachen [H3].

Tab. 11. Alkaloidgehalt (Tr.-Gew.) der Organe von *Datura stramonium*.

Blätter	0,38 %
Blüten	0,61 %
Sproßbachse	0,16 %
Früchte	0,66 %
Fruchtwand	0,05 %
Samen	0,58 %
Wurzeln	0,23 %

Wenn auch im Jahre 1943 an 1524 afrikanischen Soldaten Intoxikationen nach Genuß von Stechapfel-Blättern beobachtet wurden [K 16], so sind doch Vergiftungen mit dieser Pflanze wegen ihres kaum zum Verzehr anreizenden Äußersten relativ selten. In wenigen uns bekannt gewordenen Fällen lagen Verwechslungen oder Verfälschungen vor: so z. B. die irrtümliche Abgabe von Stechapfel-Blättern anstatt Brennesseltee(!) [V 8] bzw. Beimengungen von Stechapfel-Samen zu Brot- und Buchweizenmehl [M 12; P 47]. Nach LIEBENOW [L 23] sollen zwar Verunreinigungen von Sojaschrot mit (0,01 %) *Datura*-Samen häufig vorkommen, doch werden Schrotchargen selbst mit 0,3 %igen Beimengungen von Rindern und Schweinen reaktionslos vertragen; vgl. dazu auch [W 34].

Demgegenüber sind Intoxikationen häufig, die durch mißbräuchliche Anwendung einzelner Pflanzenteile als Mord- und Rauschmittel entstehen.

Allein das Staatlich Chemische Laboratorium in Agra/Indien untersuchte von 1950–1965 2728 Todesfälle mit *Datura*-

Arten. In dieser Region sind die Samen ein beliebtes Suizid- und Mordgift. So benutzen Kriminelle oft Aufgüsse der Samen, um damit Reisende zu betäuben und auf diese Weise Raub und Diebstahl in Eisenbahnzügen zu erleichtern [T 6].

Erschreckend ist auch die Bereitwilligkeit vieler Jugendlicher in aller Welt zum toxikologischen Experiment am eigenen Körper. In der Hoffnung, sich einen preiswerten LSD-ähnlichen Trip zu verschaffen, verspeisen sie Blüten, Blätter oder Samen, Abkochungen derselben oder Zubereitungen *Datura*-haltiger Arzneimittel (Potters' Asthma remedy) [B 4; B 12; B 21; C 2; F 3; F 7; H 12; M 7; M 31; O 2; O 12; P 49; R 11; S 43; S 53; S 61].

Vergiftungssymptome. Die Symptome von Stechapfel-Vergiftungen gleichen im peripheren und zentralen Bereich jenen von *Atropa bella-donna*, allerdings können Pulsbeschleunigung und Rötung des Gesichtes fehlen. Wegen des z. T. höheren Scopolamin-Gehaltes treten u. U. aber auch zentrale sedierende und halluzinogene Reaktionen in den Vordergrund.

Der Patient berichtete, er habe Schwierigkeiten, mit seinem Motorrad die weißen Streifen auf der Straße zu überwinden. Sie würden fortwährend aufspringen und sich um seine Beine schlagen [B 26].

Der Patient unterhielt sich angeregt mit einem Mann, der nur ihm sichtbar war, und er fühlte sich verfolgt von schwarzen und roten, kniehohen Spinnen [F 4].

Diese Halluzinationen treten in der Regel 2 – 4 Stunden nach Einnahme des Giftes auf und können sich über mehrere Tage fortsetzen. Der gelegentlich dabei beobachtete Drang, sich zu entkleiden und (oder) offene Gewässer aufzusuchen, dürfte eine Folge der Hyperthermie sein [M 34].

*Zwei 15jährige Jungen wurden nackt über die Felder wandernd und im Fieberwahn phantasierend von der Polizei aufgegriffen. Wie sich später herausstellte, hatten beide ca. 5–6 Blüten von *Datura suaveolens* gegessen* [H 5]. *Beide Personen begaben sich wiederholt in den Swimming-Pool auf der Suche nach rotäugigen Delphinen* [G 18].

Therapie. siehe *Atropa* (S. 205). Wegen der zum Teil nur episodisch auftretenden und mit somnolenten Phasen abwechselnden Halluzinationen bedarf der Patient zusätzlich einer andauernden Beobachtung und Fürsorge, damit er sich und anderen im akuten Delirium keinen Schaden zufügen kann.

Auf Grund ihrer charakteristischen Formen dürfte die Identifizierung von Blüte und Blatt keine Schwierigkeiten bereiten. Auch die mikroskopischen Merkmale sind in den Arzneibüchern und Standardwerken der Drogenanalyse hinreichend beschrieben. In Ergänzung hierzu mag der Hinweis auf die hellgrüne Fluoreszenz (bei 365 nm) wäßriger Samenschüttelungen hilfreich sein.

Hyoscyamus niger L.

Schwarzes Bilsenkraut, Schlafkraut – Black Henbane



Abb. 159: Bilsenkraut

0,2 – 0,8 m hohe, ein- oder zweijährige, krautige Pflanze mit rübenförmiger Wurzel.

In Unkrautgesellschaften an Wegrändern, auf nährstoffreichen Sand- und Lehmböden.

Blätter länglich-eiförmig, buchtig gezähnt, untere gestielt, obere halbstengelumfassend.

Blüten sehr kurz gestielt, in dichten Wickeln, einseitswendig, mit klebrig-zottigen Kelchblättern; Krone schmutzig-gelb mit violetten Adern, selten einfarbig gelb, am inneren Grunde dunkelviolett; VI–IX.

Früchte 2fächrig Deckelkapseln, vom steifen Fruchtkelch umschlossen mit bis zu 200 schwarzen Samen (*H. aureus* – gelbe, *H. albus* – weiße); VIII–X.

Verbreitung: Von Skandinavien bis S-Europa, N-Afrika, N-Asien, N-Indien.

Wie man leicht der Geschichte und Mythologie des Altertums entnehmen kann, ist das Bilsenkraut im toxikologischen Sinne ein ebenso potentes Gewächs wie die Tollkirsche und der Stechapfel. Noch im 17. Jahrhundert legten Brauereien Kulturen dieser Pflanze an, um „schwache“ Biere mit Hilfe von Samenextrakten zu verstärken. Auch der frühere Beiname „Altsitzerkraut“ erinnert daran, daß man es gelegentlich auf dem Lande dazu verwandte, um „unnütz herumsitzende alte Leute“ ins Jenseits zu befördern [W 2].

Die meisten Berichte über Vergiftungen durch Bilsenkraut, sei es durch Verwechslung mit der Gartenschwarzwurzel (*Scorzonera hispanica*), der Pastinakwurzel (*Pastinaca sativa*) oder mit Mohnsamen, sind älteren Datums. Der unangenehme Geruch und die klebrige

Beschaffenheit dieser Pflanze machen verständlich, warum Mensch und Tier auch ohne Kenntnis ihrer Giftigkeit sie in der Regel meiden. Allerdings ist aus der Türkei über tödliche Intoxikationen berichtet worden, wo Kinder bei Mangel an frischem Gemüse Bilsenkrautblätter als Salat verzehrten [K 56]. Ebenso fehlt es nicht an Versuchen, die Blüten von *Hyoscyamus* als halluzinogene Droge zu mißbrauchen [S 7].

Der Gehalt an Alkaloiden erreicht von der Wurzel (0,08 %) aufsteigend über die Blätter (0,17 %) bis zu den Samen einen Wert von 0,3 %. Da das Alkaloidgemisch neben L-Hyoscyamin bis zu 40 % Scopolamin enthalten kann, ist eine Vergiftung mit Bilsenkraut ähnlich wie beim Stechapfel im toxischen Bereich durch die zentrale sedierende Komponente dieser Substanz gekennzeichnet (Schlafkraut!).

Auf Grund ihrer Größe sind die Samen des Bilsenkrautes am ehesten mit Mohnsamen zu verwechseln. Im Gegensatz zu den Samen von *Atropa* und *Datura* zeigen sie bei Bestrahlung mit langwelligem UV-Licht keinerlei Fluoreszenz.

Symptome, Therapie und Antidot
siehe *Atropa* (S. 205) und *Datura* (S. 207).

Lycium barbarum L. Bocksdorn, Teufelszwirn – Matrimony Vine, Box-Thorn



Abb. 160: Bocksdorn

1 – 3 m hohe, ausdauernd-strauchförmige Pflanze mit rutenförmigen, bogig überhängenden Ästen; unten meist dornig. Blätter allmählich keilförmig in den Stiel verschmäler, wechselständig oder büschelig.

Blüten gestielt, zu 1 – 3 in den Blattachseln, mit trichterförmiger Röhre und flachen, slappigem Kronsaum; hellpurpur oder hellviolet; VI–IX. Früchte rote, elliptisch-längliche, angenehm süßlich schmeckende, 2fächrig, mehrsamige Beeren (selten gelblich); VIII–X.

Verbreitung: In Vorderasien beheimatet; zur Begrünung von steilen Böschungen auf armen Böden angepflanzt (Schuttplätze, Steinbrüche).

Nur vereinzelt waren bisher die leuchtend roten Beeren des Bocksdorns Anlaß zu toxikologischen Beratungen. Die Inhaltsstoffe dieser Pflanze sind chemisch noch nicht genau charakterisiert, es soll sich um N-haltige Glykoside mit parasympatholytischer Wirkung handeln [H 35]. Eine in Südafrika heimische Art (*L. ferocissimum*) gilt ebenfalls als giftverdächtig, ihre süßlich schmeckenden Früchte sind allerdings eßbar [H 3].

Therapie. symptomatisch; möglicherweise wie bei *Atropa* (S. 205).

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die spaltöffnungsfreie Fruchtwandepidermis der Bocksdornbeeren ist derbwandig und durch körnige Wachsauftreibungen gekennzeichnet, die vor al-

lem über den radialen Zellwänden gehäuft auftreten (Abb. 161). Das Fruchtfleisch enthält erstaunlicherweise kein Calciumoxalat, wohl aber leuchten im polarisierten Licht die vielen Carotinoidkristalle auf.



Abb. 161:
Fruchtwandepidermis von *Lycium barbarum*

Nicotiana tabacum L.

Virginischer Tabak – Tobacco



Abb. 162: Tabak

0,75 – 3 m hohe, einjährige Pflanze mit einfachem oder wenig verästeltem Stengel, wie Blätter und Kelch drüsig behaart.

Blätter sitzend oder etwas gestielt; schmal, zugespitzt; wechselständig und ganzrandig. Blüten rispig angeordnet, mit weit aus dem Kelch herausragender, trompetenförmiger, roter Kronröhre, und bauchig aufgeblasenem Schlund, Kronsau mit 5 spitzen, dreieckigen, abstehenden Zipfeln; VI–IX.

Früchte länglich-eiförmige, spitzliche Kapseln mit zahlreichen Samen.

Verbreitung: Ursprünglich in S-Amerika beheimatet, heute nur noch in Kultur bekannt.

In allen Teilen der Pflanze kommt das hochgiftige Alkaloid Nicotin (Formel S. 201) vor, teils frei, teils an Säuren gebunden. Auch die bis vor kurzem als alkaloidfrei angesehenen reifen Samen enthalten geringe Mengen von Alkaloiden [H 35].

In den Blättern schwankt der Gehalt zwischen 0,5–9 % des Trockengewichtes; in einem Tabak von *N. rustica*, den die mexikanischen Huichol-Indianer

bei zeremoniellen Anlässen zur Herbeiführung halluzinogener Effekte verwenden, wurden sogar Mengen bis zu 18 % gefunden [S 55].

Wie bereits in der vorangehenden Familienübersicht angedeutet, sind es drei Dinge, die dieses Gift für uns so gefährlich werden lassen.

1. Die hohe Toxizität des Nicotins für Menschen. Während für einen Erwachsenen die tödliche Dosis bei 40–60 mg

liegt, vertragen Schafe und Rinder bei oraler Applikation die 50fache Menge ohne Vergiftungssymptome zu zeigen [K 16].

2. Die gute und schnelle Resorption über Haut, Lunge und Schleimhäute.

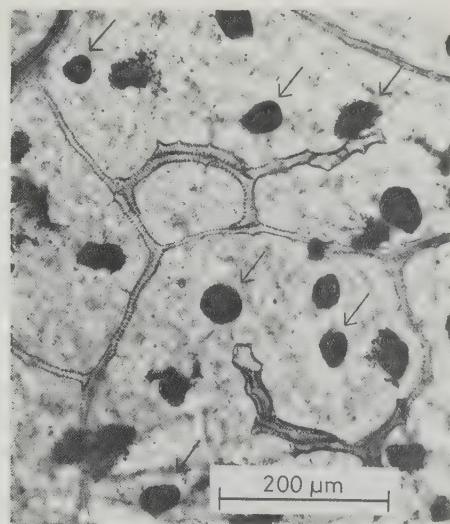
So konnte z. B. der Tod eines Kindes auf die Benutzung einer alten Tabakspfeife „zum Seifenblasen“ zurückgeführt werden und die Tatsache, daß Tabak-

blätter nicht nur Nicotin speichern, sondern auch über epidermale Haare ausscheiden, wurde einem Schmuggler zum tödlichen Verhängnis. Er hatte sich, um die Zollgebühren zu umgehen, die Tabakblätter um den Leib gewickelt [K 16].

Von Kleingärtnern und auch kommerziellen Betrieben werden vielfach nictinhaltige Lösungen als Insektizid verwendet. Hier ist die Gefahr der Inhalation solcher Aerosole besonders groß. Ebenso kann das Rauchen bei offenen Wunden im Mundhöhlenraum (nach Zahnektomie) zu Vergiftungen führen.

3. Die Verwendung von Tabakblättern in Form von Zigarren, Zigaretten, Pfeifen-, Kau- und Schnupftabak als Genussmittel. Die sich hieraus ergebenden gesundheitlichen Risiken und der Einfluß des Rauchens auf die allgemeine Lebenserwartung sind hinreichend bekannt. Aber nicht diese chronischen Vergiftungen, sondern die zahlreichen Ingestionsfälle bei Kindern beschäftigen immer wieder die Beratungsstellen der Toxikologischen Zentren. Nach v. MÜHLENDAL und KRIENKE [M 61] sind es meist Kleinkinder zwischen 1–3 Jahren, die aus Zigarettenpackungen und

Abb. 163:
Oxalatsandzellen im Schwammparenchym von *Nicotiana tabacum*.



Aschenbechern unbemerkt eine nicht genau definierbare Menge Tabak essen. Bleibt die verzehrte Menge an Tabak klein (weniger als 1 cm Zigarette) oder liegt die Einnahme vier Stunden zurück, ohne daß Symptome aufgetreten sind, so kann auf eine primäre Giftentfernung durch Magenspülung verzichtet werden. Daß in den von v. MÜHLENDAL und KRIENKE registrierten ca. 3000 Fällen lediglich 3% der Kinder leichtere Vergiftungssymptome zeigten, mag auf die langsamere Freisetzung des Nicotins aus saurem Zigarettenabak zurückzuführen sein. Sehr viel bedenklicher sind zweifellos Ingestionen mit alkalischem Tabak (Zigarren, Schnupftabak) oder Tabakaufschwemmungen (auch Pfeifensude).

Vergiftungssymptome. Leichte Nicotinvergiftungen äußern sich durch Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Tremor der Hände. Bei schweren Vergiftungen kommt es zum Kreislaufkollaps mit kleinem frequentem Puls und kaltem Schweiß, zu Krämpfen unter Bewußtseinsverlust und schließlich zu Herzstillstand und Atemlähmung.

Mikroskopische Merkmale der Blätter. Der anatomische Aufbau der Tabakblätter ist in vielen Hand- und Lehrbü-

chern der Pharmakognosie beschrieben worden, so daß wir uns auf die Abbildung zweier wesentlicher Merkmale beschränken können. Einmal fallen selbst bei der Untersuchung von Tabakresten sofort die zahlreichen Oxalatsandzellen (Abb. 163) im Mesophyll der Blätter auf, zum anderen sind die Epidermen stark behaart mit großen, einzellreihigen Gliederhaaren, die z. T. mehrzellige Köpfchen besitzen, welche ein gelbes, nictinhaltiges Sekret absondern (Abb. 164).

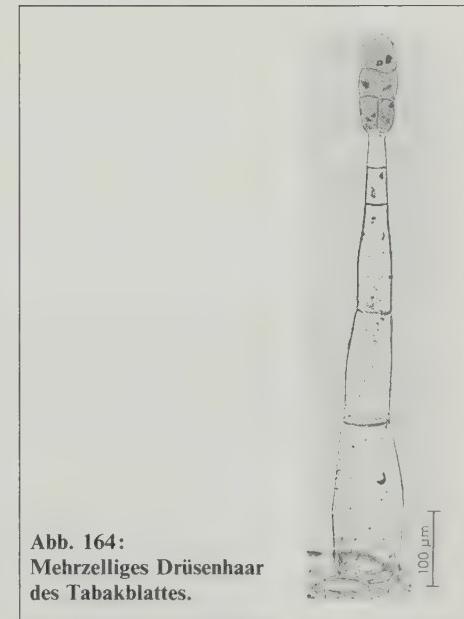


Abb. 164:
Mehrzelliges Drüsenhaar
des Tabakblattes.

Physalis alkekéngi L. Judenkirsche – Wintercherry, Strawberry Tomato



Abb. 165: Judenkirsche

0,25 – 1 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit stumpfkantigem, meist ästigem, aufrechtem Stengel.
In trockenen Gebüschen, warmen Auenwäldern, steinigen Halden und Weinbergen, auf nährstoffreichen, meist kalkhaltigen Ton- und Lehmböden.
Blätter gestielt, meist zu zweien beieinanderstehend; spitz, herzförmig, ganzrandig oder am Rande ausgeschweift.
Blüten einzeln, mit behaarten, nach unten gebogenen Stielen und grünlich-weißer Krone; der Kelch zur Fruchtreife blasig-glockig, vergrößert und mennigrot; V–VIII.
Früchte orange-scharlachrote Beeren von säuerlich-bitterem Geschmack, mit zahlreichen gelblich-weißen, nierenförmigen Samen; IX–II.
Verbreitung: Im submediterran-eurasiatischen Klimaraum beheimatet; häufig auch als Zierpflanze in Gärten.

Obwohl die Früchte der Judenkirsche (*Baccae alkekengi*) noch um 1930 in Frankreich und Venezuela offiziell waren und über ihre Heilwirkungen viele Berichte aus älteren medizinisch-pharmazeutischen Werken vorliegen, gibt es bis zum heutigen Tage keine gesicherten, inhaltsstoffbezogenen Kenntnisse über mögliche toxikologische Wirkungen dieser Pflanze („Leaves and unripe fruits have been suspected of poisoning sheep“ [H9; L20]).

VÖLKSEN [V5] weist darauf hin, daß die Früchte (nur die reifen?) genießbar sind und angenehm säuerlich schmecken, solange sie nicht die Innenwand des

Kelches berührten. Alle Teile der Judenkirsche, mit Ausnahme der Frucht, enthalten nämlich Bitterstoffe, die durch sezernierende Haare leicht auf die Fruchtwand übertragen werden und deren chemische Natur erst in den letzten Jahren aufgeklärt wurde. Es handelt sich hierbei um C_{28} -Steroide (Physalin A) mit großer biogenetischer Ähnlichkeit zu den sogenannten Withanoliden, jenen Steroidlactonen aus der Familie der Solanaceen, die u. a. wegen ihrer mitosehemmenden Wirkung Interesse gefunden haben [H35; K66].

In den Rhizomen von *Ph. alkekéngi* und *Ph. peruviana*, der Kapstachelbeere (mit eßbaren, als exotisches Obst ge-

schätzten Früchten), sowie in den Wurzeln von *Nicandra physaloides*, der blauen Giftbeere, konnten zwar Pyrrolidin- und Secotropan-Alkaloide nachgewiesen werden, aber die oberirdischen Teile sind praktisch frei davon [B16; R19; R20; S108]. Da auch das Schweiz. Tox. Informationszentrum bei 118 Beratungsfällen (1973–1977) zu dieser Pflanze keine Symptome registriert hat, darf man wohl zumindest die reife Frucht der Judenkirsche als harmlos einstufen.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die Epidermiszellen der spaltöffnungsreinen Fruchtwand von *Physalis alke-*

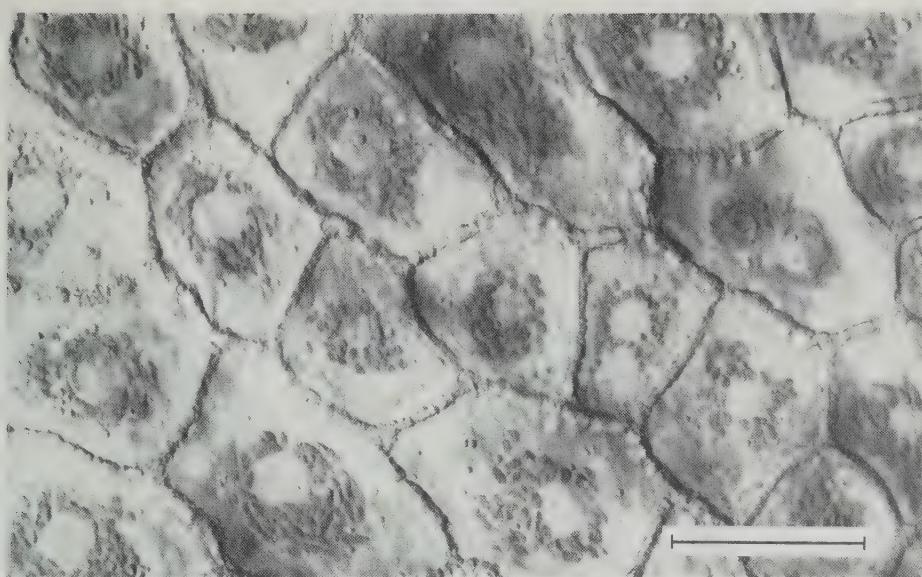


Abb. 166:
Fruchtwandepidermis von *Physalis alkekéngi*.

kéngi besitzen knotig verdickte und stark getüpfelte Wände und enthalten zahlreiche Chromoplasten, die häufig kranzförmig den Zellkern umgeben (Abb. 166). Im Fruchtfleisch kommt neben vereinzelten Calciumoxalatdru-

sen ($\sim 30 \mu\text{m}$) viel Oxalatsand vor. Die welligen und stark verdickten Zellwände der Samenschalenepidermis zeigen nur an der periklinen Innенwand eine deutliche Tüpfelung.

Solanum L. Nachtschatten – Nightshade

Die Gattung *Solanum* ist mit ihren über die ganze Welt verbreiteten 1500–2000 Arten eine der größten Gattungen der Angiospermen. In vielen dieser Arten sind neben neutralen Saponinen die biogenetisch eng mit ihnen verbundenen **Steroidalkaloidglykoside** nachgewiesen worden (S. 26). Es fällt in der Regel schwer, konkrete Aussagen über die Toxizität einzelner Arten, Pflanzen oder ihrer Organe zu machen, weil offensichtlich nicht nur weiträumige Sippen zur Bildung unterschiedlicher chemischer Rassen neigen, sondern der Gehalt an diesen *Solanum*-Alkaloiden auch sehr stark vom Entwicklungszustand der jeweiligen Organe abhängt.

Ganz allgemein scheinen in den Wurzeln komplexere Alkaloidgemische vorzuliegen als in den oberirdischen Organen [H 35]. In den Früchten einiger Arten erfolgt während der Reifung eine Metabolisierung dieser Inhaltsstoffe zu stickstofffreien Verbindungen, so daß reife Beeren nur noch neutrale, kaum giftige Saponine enthalten [S6; T4; W 19]. Auch in der Tomate (*Lycopersicon lycopersicum*) verschwinden während der Fruchtreifung die Steroidalkaloide (unreife Früchte sind bekanntlich ungenießbar!), hier allerdings nicht durch Umwandlung in neutrale Saponine. Diesen „Entgiftungsmechanismen“ mag es zu verdanken sein, daß in Afrika und Südamerika neben der Aubergine (*S. melongena*) auch die Früchte ande-

rer *Solanum*-Arten als Nahrungsmittel geschätzt werden. Andererseits zeigen aber die Untersuchungen von MAITI et al. [M 9], daß reife Beeren keineswegs immer alkaloidfrei sind. Von 31 untersuchten indischen Arten enthielten immerhin 23 zum Teil erhebliche Mengen an Solaninen (bis 6,1 % d. Tr.-Gew.).

Vergiftungssymptome. Als Symptome einer leichteren Solanin-Vergiftung werden ein Kratzen im Hals, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Erbrechen, Leibscherzen, starke Durchfälle, z. T. auch Fieber und Kreislaufkollaps beobachtet. Die Symptome treten möglicherweise erst 4–19 Stunden nach Einnahme der giftigen Pflanzenteile auf, und bei schweren Intoxikationen können Brechreiz und Durchfälle 3 bis 6 Tage andauern. Hinzu kommen auffällige neurologische Störungen wie Haluzinationen, Stumpfsinn, Platzangst oder Ruhelosigkeit, verbunden mit Krämpfen und Sehstörungen.

Therapie. Symptomatische Behandlung. Magenspülung mit Kohle zusatz, sofern noch kein Erbrechen eingesetzt hat. Elektrolyt- und Flüssigkeitsersatz. Kreislaufmittel. Bei Auftreten von Krämpfen Antikonvulsiva wie z. B. Diazepam.

Todesfälle nach Vergiftungen mit *Solanum*-Alkaloiden sind selten beobachtet

worden, allerdings sollten gerade diese Intoxikationen besonders sorgfältig diagnostiziert und durch mikrobiologische, physiologische und mikroskopische Untersuchungen abgesichert werden, um überflüssige chirurgische und therapeutische Eingriffe wie Entfernung des Blinddarms (Verdacht auf Blinddarmreizung), Chloramphenicol-Behandlung (Verdacht auf Salmonellen-Infektion) [M 35; N 21] oder Austauschtransfusion (Verdacht auf Botulismus) [N 20] zu vermeiden.

Nach einer Lebensmittelvergiftung durch *Clostridium botulinum* treten zwar ähnliche neurologische Erscheinungen auf, sie unterscheidet sich aber deutlich durch Symptome wie Verstopfung, Kehlkopflähmung, Verlust der Stimme bei voller geistiger Klarheit. Während das Botulinustoxin die Freisetzung des Acetylcholins im synaptischen Spalt hemmt, wird bei einer Solanin-Intoxikation häufig eine verminderte Aktivität der unspezifischen Cholinesterase (Pseudocholinesterase) im Plasma gemessen [M 35; P 12].

Neben der mikroskopischen **Identifizierung** pflanzlicher Reste im Mageninhalt oder Erbrochenem besteht die Möglichkeit des mikrochemischen Nachweises von Solaninen durch Blaufärbung mit einem substituierten Marquis-Reagenz (1% Paraldehyd in 90% Phosphorsäure) [C 18; C 19] oder im Urin durch Rotfärbung mit Selenschwefelsäure [M 50].

Solanum dulcamara L.

Bittersüßer Nachtschatten – Bittersweet, Woody Nightshade



Abb. 167: Bittersüßer Nachtschatten

0,3 – 1,8 m hohe, ausdauernd-halbstaudige Pflanze mit kletterndem oder niederliegendem, biegsamem Stengel, dessen untere Teile verholzen und überwintern.

In Weidegebüschen und Auenwäldern, an Ufern und Wegrändern auf meist feuchten und nährstoffreichen Lehm- und Tonböden. Blätter gestielt, eiförmig-länglich, spitz; die oberen zuweilen geöhrt (mit 1–2 Seitenblättchen) oder spießförmig.

Blüten in langgestielten, rispenartigen, überhängenden Wickeln; Krone 5spaltig, zuletzt zurückgeschlagen, violett, am Grunde mit 2 grünen Flecken; selten weiß; VI–VIII.

Früchte scharlachrote, nickende, vielsamige Beeren; anfangs bitter, dann süßlich schmeckend; VIII–X.

Verbreitung: Im eurasiatisch-submediterranen Klima.

Grade am Beispiel dieser Pflanze wird deutlich, daß trotz genauer Kenntnisse der Inhaltsstoffe zur Einschätzung ihrer Toxizität eine sorgfältige Anamnese erforderlich ist. Fast widersprüchlich stehen Berichte der vorwiegend älteren Literatur den Erfahrungen der toxikologischen Beratungsstellen gegenüber:

„Bereits 10 Beeren töteten einen 11jährigen Knaben“ [B 50].

„Ein 4½ Jahre alter Junge starb nach Genuß einer Handvoll roter Beeren des bittersüßen Nachtschattens“ [P 39].

Demgegenüber zeigte im Tox-Zentrum Berlin (1964–77) von 16 registrierten Ingestionen mit Beeren von *S. dulcamara* nur ein einziger Fall leichtere

Symptome wie spontanes Erbrechen [K 46].

Dank intensiver Untersuchungen verschiedener Autoren [M 24; S 6; S 33; W 19; W 20], sind wir über die Inhaltsstoffe der einzelnen Organe auch in Abhängigkeit von ihrem ontogenetischen Entwicklungszustand sehr gut informiert.

In der morphologisch relativ einheitlichen Art *S. dulcamara* zeichnen sich drei unterschiedliche Formen ab, die durch das Auftreten verschiedener Hauptalkaloide (Soladulcidin-, Tomatidenol- und Solasodin-Rasse) gekennzeichnet sind [S 33]. Die Beeren und vegetativen Organe der Tomatidenol-Rasse scheinen alkaloidreicher zu sein als jene der beiden übrigen. Aber unabhän-

gig von der jeweiligen Rasse lässt sich eine Reihe absteigenden Alkaloidgehaltes für die oberirdischen Organe aufstellen: grüne Beeren > Blatt > Sproßachse > reife Beeren. Der Gesamtgehalt an Steroidalkaloiden steigt zunächst mit dem Wachstum der Frucht an, erreicht ein Maximum im ausgewachsenen, noch unreifen Stadium (0,33–0,65 % d. Tr.-Gew.) und sinkt unmittelbar vor dem Rotwerden der Frucht stark ab, so daß reife Beeren bis auf Spuren praktisch keine Alkalioide mehr enthalten. Offensichtlich werden während der Fruchtreifung die Solanine ohne Glykosidspaltung zu neutralen Saponinen metabolisiert. Wie tierexperimentelle Studien mit rei-

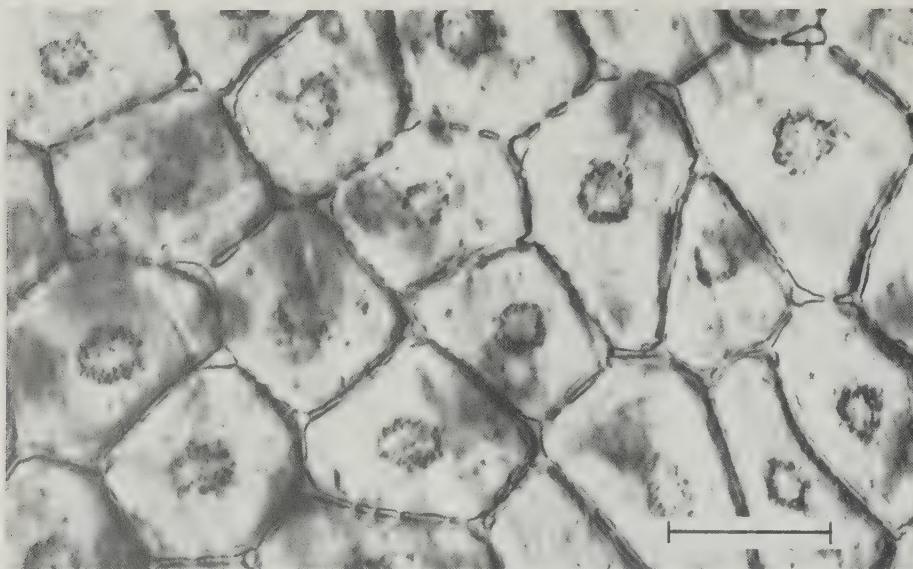


Abb. 168:
Fruchtwandepidermis von *Solanum dulcamara*

nen Alkaloiden gezeigt haben, ist die Toxizität der Solanine außerordentlich stark vom Grad der gastrointestinalen Resorption abhängig. Während nach intraperitonealer Gabe bei Mäusen die DL_{50} 42 mg/kg beträgt, zeigen sie bei oraler Applikation selbst in Mengen von 1000 mg/kg keine Reaktion [N13]. Aus Beobachtungen anderer *Solanum*-Intoxikationen hat man für den Menschen, der demnach empfindlicher zu sein scheint, eine toxische Dosis von 20–30 mg und eine tödliche Dosis von < 400–500 mg Solanin errechnet [M50]. Unter der Voraussetzung eines optimalen Alkaloidgehaltes (unreife Beere, alkaloidreichste Rasse) und eines maximalen Frischgewichtes der einzelnen Beere von 0,4 g wären also erst nach Verzehr von mindestens 10 Früchten Vergiftungserscheinungen zu erwarten, eine tödliche Dosis enthielten ca. 200 Beeren. Bei kritischer Beurteilung der in der Literatur beschriebenen Todesfälle stellt man fest, daß häufig außer einer exakten Schilderung der klinischen Symptome weder die Identität der in Frage stehenden Pflanze (... in der Nähe des Hauses fand man ...), die Art und Menge der aufgenommenen Pflanzenteile (oft nur auf Grund elterli-

cher Vermutungen) noch die Menge des im Körper verbliebenen Giftes (anschließende Obduktionen mit ausführlicher toxikologischer Untersuchung sind die Ausnahmen) zweifelsfrei bestimmt werden konnte. Nur in einem Bericht fanden wir Angaben zu den meisten dieser Fragen [A4]:

Im August 1948 starb in England ein 9jähriges Mädchen nach 1½-tägigem Krankenhausaufenthalt trotz intensiver ärztlicher Bemühungen. Im Inhalt des Dickdarms wurden mikroskopisch Reste von Beeren entdeckt. Allein aus der Leber konnten ca. 21 mg Alkaloide isoliert und als Solanine identifiziert werden. Die Anamnese ergab, daß dieses Mädchen am Bahndamm einer stillgelegten Strecke zu spielen pflegte und während der vergangenen Wochen dort mehrfach Beeren gesammelt und gegessen hatte. Neben Brombeeren wuchs dort massenweise der bittersüße Nachtschatten.

Dieser Bericht legt die Vermutung nahe, daß das Kind wohl eine erhebliche Menge an Beeren über einen längeren Zeitraum verzehrt haben muß. Dadurch ist es möglicherweise auf Grund der begleitenden Saponine zu einer Schädigung der Schleimhäute des Magen-Darm-Kanals gekommen (... the

main feature was an acute inflammation of the mucosa of the stomach and intestines ...) und infolgedessen zu einer wesentlich verbesserten Resorption der Steroidalkaloide.

Unter Berücksichtigung aller oben genannten Fakten erscheint es uns gerechtfertigt, den bittersüßen Nachtschatten in jene Gruppe giftiger Pflanzen einzureihen, bei der erst nach Verzehr größerer Mengen von Früchten eine schwere Symptomatik zu erwarten ist.

Bezüglich der Symptome, Therapie und des Nachweises der Inhaltsstoffe siehe Seite 214.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die den Bocksborn-Früchten sehr ähnlichen Beeren von *Solanum dulcamara* sind an Hand mikroskopischer Merkmale sehr leicht von jenen zu unterscheiden. In der Epidermis dieser Fruchtwand fehlen zwar ebenfalls Spaltöffnungen, ihre Zellwände sind aber dünner und perlchnurartig ausgeprägt (Abb. 168). Zudem enthält das Fruchtfleisch deutlich Calciumoxalat in Kristallsandzellen.

Solanum nigrum L.

Schwarzer Nachtschatten, Sautod – Black Nightshade



Abb. 169: Schwarzer Nachtschatten

0,1 – 0,8 m hohe, einjährige, krautige Pflanze mit ästigem, mehr oder weniger kantigem Stengel.

In Unkrautgesellschaften, Hackkulturen (Gemüsegärten, Kartoffelfeldern usw.) und an Wegrändern auf frischem, nährstoffreichem, tonigem oder sandigem Lehmboden.

Blätter eiförmig-breit, dreieckig-rautenförmig, zugespitzt, häufig buchtig gezähnt, fast ganzrandig; saftig, beim Trocknen dunkelgrün bleibend.

Blüten kurzgestielt in doldenartigen Wickeln; Krone tief 5spaltig, weiß; VI – X.

Früchte schwarze, seltener grüngelbliche, glänzende, vielsamige Beeren mit zuletzt herabgebogenen Fruchtblättern und schleimig-säuerlichem Geschmack; (ssp. *humile* – wachsgelbe oder grünliche Beeren, ssp. *alatum* – hellrote Beeren); VIII – X.

Verbreitung: Ursprünglich wohl in S-Europa beheimatet, heute Kosmopolit.

Noch mehr als beim bittersüßen Nachtschatten wird man mit widersprüchlichen Angaben zur Toxizität des schwarzen Nachtschattens konfrontiert. Während bereits im 1. Jahrhundert n. Chr. der griechische Militärarzt Dioscorides auf die Eßbarkeit der Beeren von *S. nigrum* hingewiesen hat und noch Anfang dieses Jahrhunderts die Pflanze in Mittelmeirländern und Amerika zu Nahrungs Zwecken kultiviert wurde, sind andererseits unzweifelhaft Vergiftungen mit *S. nigrum* bei Mensch und Tier beobachtet worden. Eine Erklärung hierfür findet sich in der Tatsache, daß diese Pflanze eine große Neigung zur Polyploidie und Hybridi-

sierung aufweist, so daß sich hinter dem Begriff *S. nigrum* in Wirklichkeit ein ganzer Komplex von Unterarten und Formen versteckt, die sich morphologisch kaum oder gar nicht unterscheiden.

SCHREIBER [S 31] hat 22 solcher Varietäten auf Solanum-Alkaloide untersucht, 4 davon enthielten in ihren Blättern zu keinem Zeitpunkt Alkaloide, während der Gehalt in den restlichen 18 je nach Herkunft zwischen 0–2,0% (Tr.-Gew.) schwankte. Verallgemeinernd läßt sich auch hier feststellen, daß der Alkaloidgehalt einzelner Organe in der Reihenfolge unreife Frucht > Blatt > Stengel > reife Frucht abnimmt. In den reifen

Beeren aller untersuchter Varietäten konnte SCHREIBER keine Alkaloide nachweisen. Dagegen enthalten die grünen Beeren von *S. nigrum* in der Regel $1,32 \pm 0,18\%$ (Tr.-Gew.) Solasodin [M 23].

Innerhalb eines Zeitraums von 14 Jahren registrierte die Toxikologische Beratungsstelle Berlin [K 46] insgesamt 20 Ingestionen mit *S. nigrum*, dabei traten nur in zwei Fällen leichtere Symptome auf. So wurde bei einem 2jährigen Kind nach Einnahme einiger Beeren Übelkeit, Mydriasis und ein hochroter Kopf beobachtet. Besonderes Interesse verdient auch der von POLSTER [P 39] beschriebene Vergiftungsfall:

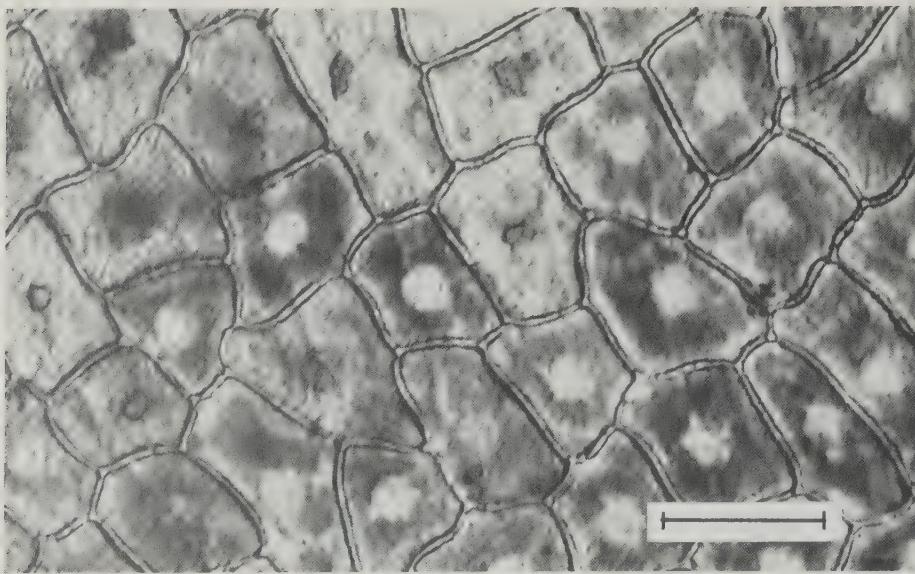


Abb. 170:
Fruchtwandepidermis von *Solanum nigrum*.

„Ein 10jähriges Mädchen wurde mit der Diagnose: Bewußtlosigkeit unklarer Genese in unsere Station eingewiesen. Die begleitende Mutter verneinte auf Befragen jegliche Möglichkeit einer Vergiftung. Die ältere Schwester des Mädchens gestand später nach ernstlichen Vorhaltungen der Mutter ein, unsere Patientin hätte am Tage vorher etwa 15–20 schwarze Beeren gegessen. Die überbrachte Pflanze erwies sich als schwarzer Nachtschatten. Unerklärlich blieb uns der fortwährende Wechsel zwischen ausgesprochener Schlafsucht und starker Unruhe unserer Patientin. Des Rätsels Lösung erfolgte am nächsten Tage durch das Kind selbst. Es hatte nach Genuss der Beeren Übelkeit und starke Kopfschmerzen verspürt und deshalb 4–6 Schlaftabletten genommen“. Dieser Fall zeigt in anschaulicher Weise, mit welcher Skepsis und Sorgfalt die

Aussagen von „Begleitpersonen“ zu beurteilen sind und wie schwierig es für den behandelnden Arzt sein kann, nur auf Grund der Symptome die Art der Vergiftung zu diagnostizieren.

Da diese Pflanze ein typisches Unkraut unseres Kulturlandes ist, werden regelmäßig auch Tiervergiftungen beobachtet. Besonders Rinder, Pferde und Schweine erkranken daran, wenn das Futter einen hohen Nachtschatten-Anteil enthält [C 31; L 23]. Allerdings scheint nach LIEBENOW [L 22] weniger der relativ niedrige Alkaloid- als vielmehr der hohe Nitrat-Gehalt diese Intoxikationen zu verursachen.

In diesem Zusammenhang sollte auch bedacht werden, daß mit zunehmend maschineller Ernte, Aufbereitung und Verpackung einzelner Gemüsesorten Anteile dieses Unkrautes in die für den Menschen bestimmte Nahrung gelan-

gen können [B 59]. So wurde uns aus Schleswig-Holstein ein Fall bekannt, in dem Grünkohl unzulässige Mengen an Schwarzm-Nachtschatten enthielt.

Symptome, Therapie und Nachweis der Inhaltsstoffe siehe Seite 214.

Mikroskopische Merkmale der Frucht.
Die Beeren des Schwarzen Nachtschattens besitzen eine Epidermis (Abb. 170) aus dünn- und glattwandigen Zellen mit zarter Tüpfelung und leichter Cuticularstreifung. Sie enthalten z. T. einen rotvioletten Zellsaft (Anthocyane), in dem ein helldurchscheinender Zellkern auffällt. Im Fruchtfleisch kommt neben vereinzelten Calciumoxalatdrusen ($\sim 20 \mu\text{m}$) reichlich Oxalatsand vor.

Solanum pseudocapsicum L.

Korallenbäumchen, Korallenkirsche – Jerusalem Cherry



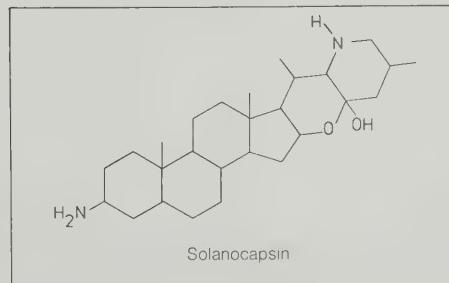
Abb. 171: Korallenbäumchen

0,5 – 1 m hoher Strauch mit kahlen, grünen Ästen.
Blätter einfach, länglich-lanzettlich, ganzrandig oder schwach ausgeschweift.
Blüten einzeln oder zu zweit, klein, sternradförmig, weiß; VI–VIII.
Früchte 1 – 2 cm große, kugelige, korallenfarbene, glänzende Beeren mit vielen weißen, flach-nierenförmigen Samen (4 mm); IX–X.
Verbreitung: Wird in verschiedenen Formen wegen der leuchtenden Beeren als Zier- und Zimmerpflanze gehalten.

Diese Pflanze nimmt zusammen mit wenigen anderen (z. B. *S. capsicastrum*, *S. hendersonii*, *S. seaforthianum*) unter den *Solanum*-Arten eine chemische Sonderstellung ein [S32]. Ihr Hauptalkaloid, das Solanocapsin, liegt nicht in glykosidischer Bindung vor und besitzt ein weiteres N-Atom außerhalb des steroiden Grundgerüstes.

Es ist in allen Teilen der Pflanze enthalten. Wie erste toxikologische Studien zeigen, sind die Extrakte der einzelnen Organe oral wesentlich weniger giftig als nach intraperitonealer Applikation, es bestehen aber keine nennenswerte

Unterschiede in Abhängigkeit vom Reifezustand der Früchte [M18]. Das Solanocapsin soll durch direkten Angriff am Herzmuskel über eine Verlangsamung der Reizbildung beruhigend auf das Herz wirken und in toxischen Konzen-



trationen Sinusarrhythmien hervorrufen [H3].

Das Korallenbäumchen übt wegen seiner attraktiven Früchte einen besonderen Reiz auf Kinder aus. So wurden allein im Schweiz. Tox. Info.-Zentrum [S38] innerhalb von 5 Jahren 46 Beratungsfälle verzeichnet.

Als **Vergiftungssymptome** sollen nach Verzehr weniger Beeren Übelkeit, Leibschmerzen, Pupillenerweiterung und Schläfrigkeit auftreten [B50]. Neuere Angaben hierzu haben wir nicht gefunden.

Therapie siehe Seite 214.

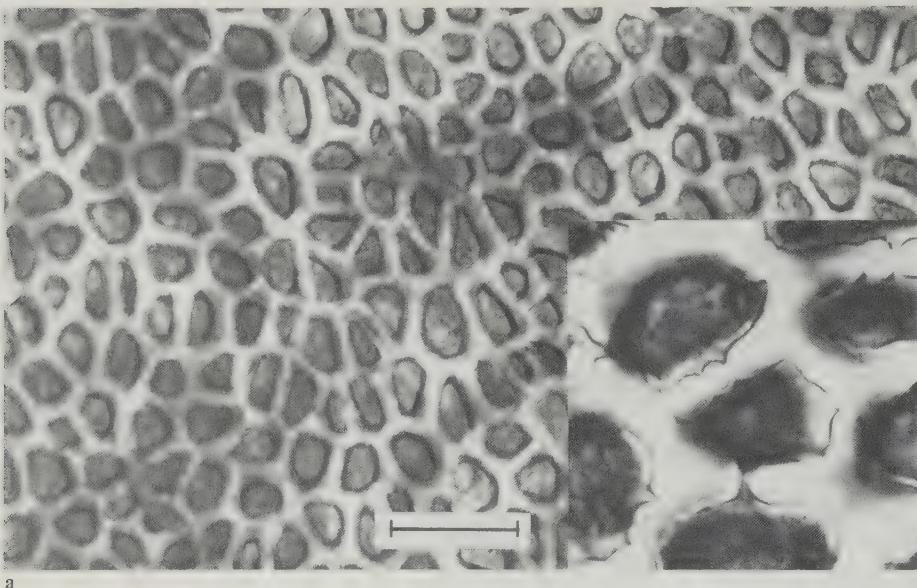
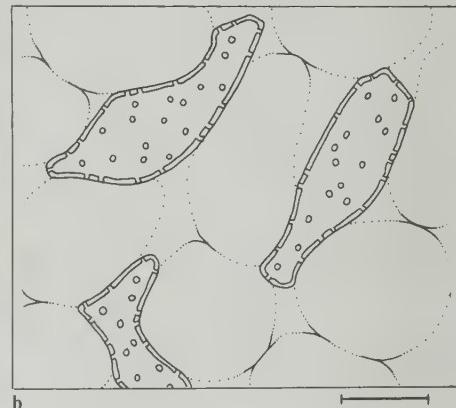


Abb. 172:

Fruchtwandepidermis (a) und Sklereid-Idioblasten im Fruchtfleisch (b) von *Solanum pseudocapsicum*.



Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die kleinzelige Epidermis der Fruchtwand von *Solanum pseudocapsicum* ist ausgesprochen dickwandig (Abb. 172 a).

Im Flächenschnitt zeichnet sich bereits das Muster einer großzelligen Hypodermis durchscheinend ab; Spaltöffnungen sind nicht vorhanden. Das lok-

kere Fruchtfleisch enthält wenig Oxalatsand, aber zahlreiche Sklereid-Idioblasten mit stark getüpfelten Wänden (Abb. 172 b).

Solanum tuberosum L.

Kartoffel – Potato



Abb. 173: Kartoffel

0,4 – 1 m hohe, ausdauernd-krautige Pflanze mit aufrecht-ästigem Stengel und unterirdischen, Sproßknollen tragenden Ausläufern.

Blätter fiederteilig bis gefiedert, mit abwechselnd kleineren und größeren Blättchen.

Blüten in meist zwei langgestielten Wickeln; Krone Seckig, groß, weißrötlich bis blaßviolettt; VI–VIII.

Früchte kugelige, gelbgrüne, fleischige Beeren mit vielen gelblich-weißen Samen (< 300); VIII–IX.

Verbreitung: Aus S-Amerika stammend, heute nur noch in Kultur bekannt, verschiedentlich auch verwildert.

Die Kartoffel gehört neben Weizen, Reis und Mais zu den bedeutendsten Weltnahrungsmitteln. Um so erstaunlicher ist für viele Menschen der Hinweis, daß dieses Nahrungsmittel von einer „giftigen“ Pflanze stammt. In der Tat enthalten alle Teile von *Solanum tuberosum*

toxische Steroidalkalide [B 23; C 32; J 20].

Auch in der Kartoffelknolle kommen diese Solanine vor, normalerweise in unbedenklichen Mengen von 7 mg/100 g. Unter bestimmten Bedingungen allerdings, nach falscher (übermäßige Einwirkung von Tageslicht) oder zu langer Lagerung kann der Alkaloidgehalt für Menschen kritische Konzentrationen erreichen (35 mg/100 g). Mit der Auskeimung und dem Grünwerden der Knollen setzt eine intensive Produktion von Alkaloiden ein, und zwar bevorzugt in der „Rinde“ und an Orten hoher Stoffwechselaktivität, den sogenannten „Augen“. Dabei sollte beachtet werden,

dass die Alkaloidsynthese nicht zwangsläufig mit einer Zunahme an Chlorophyll verbunden sein muß, also noch unverfärbte Kartoffeln ebenfalls schon giftig sein können [J 1]. Wesentlichen Einfluß auf die Genießbarkeit solcher Kartoffeln hat auch die Zubereitungsweise. Gut geschälte und gekochte Knollen sind wesentlich weniger gefährlich (Entfernung der Solanine mit der Schale und dem Kochwasser) als ungeschält-gebackene, da die Alkaloiden weitgehend einer Hitzebehandlung widerstehen.

In der humantoxikologischen Praxis sind vor allem nach Verzehr der Beeren und ungenießbarer Knollen Vergiftun-

Tab. 12. Alkaloidgehalt (Tr.-Gew.) der Organe von *Solanum tuberosum*.

Blüten	0,7%
Frucht	1,0%
Samen	0,25%
Kraut	0,5%
Keime	0,8–5,0%

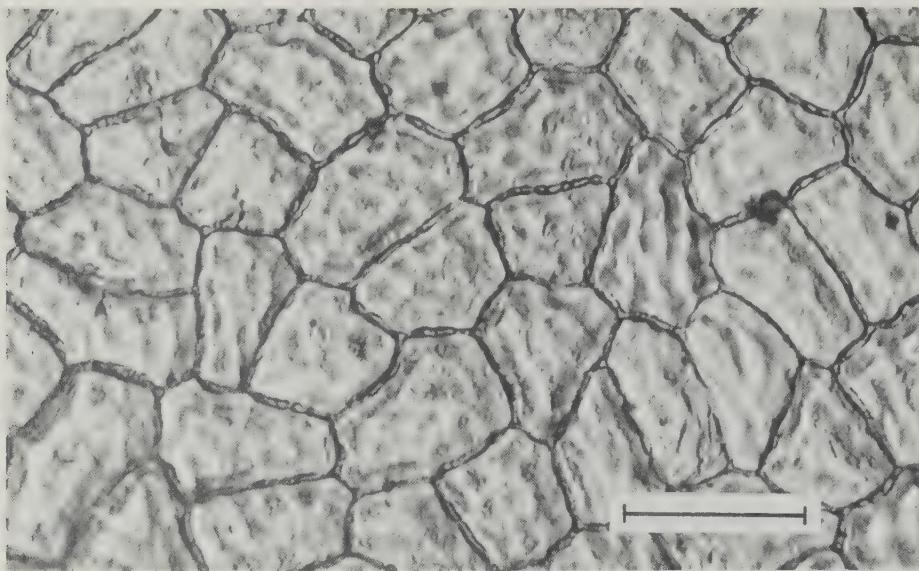


Abb. 174:
Fruchtwandepidermis von *Solanum tuberosum*.

gen beobachtet worden. Eine Intoxikation durch die in jedem Fall giftigen Früchte lässt sich relativ sicher und schnell durch deren morphologische und mikroskopische Merkmale diagnostizieren.

Im zweiten Fall sind zahlreiche Untersuchungen notwendig, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Vergiftungssymptomen und der Nahrungsaufnahme zu erkennen. McMILLAN et al. [M35] haben am Beispiel einer Massenvergiftung von 78 Schulkindern in London diese Probleme dargestellt. Häufig sind nämlich Intoxikationen mit kartoffelhaltigen Speisen nicht durch einen zu hohen Alkaloidgehalt, sondern durch Sekundärinfektionen mit Salmonellen bedingt. Hier können nur bakteriologische Untersuchungen von Blut, Serum, Erbrochenem, Harn und Stuhl oder der Speisereste weiterhelfen. Ebenso sollte ver-

sucht werden, durch Messung der Cholinesterase-Aktivität im Plasma und durch mikrochemische Nachweise im Harn Hinweise auf eine mögliche Solanin-Vergiftung zu bekommen.

Angaben zur quantitativen Bestimmung in Kartoffeln und Kartoffelprodukten finden sich in folgenden Arbeiten [J19; S1; S17]. Wenn auch für den Menschen keine genauen toxischen Solanin-Dosen bekannt sind, so scheinen doch Alkaloidmengen von 20–25 mg geeignet, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen [M35; N21].

Latenzzeit, Symptome, Therapie und Nachweis siehe Seite 214.

Die aus der Literatur bekannten Nutztiervergiftungen mit *S. tuberosum* lassen sich zur Hälfte auf gekeimte Kartoffeln, zu einem Drittel auf Kartoffel-

kraut und zum übrigen Anteil auf verdorbene Futtermittel oder Überfütterung zurückführen. Unabhängig vom Solaningehalt ist die Verfütterung frisch geschlagenen Kartoffelkrautes wegen des nicht unerheblichen Nitratgehaltes stets mit Risiken verbunden (siehe auch *S. nigrum*) [B23].

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die farblosen Epidermiszellen der Kartoffelbeere besitzen dünne, zuweilen perlschnurartig aussehende Wände (Abb. 174). Im großzelligen Fruchtfleisch befinden sich zahllose Amyloplasten, die im polarisierten Licht deutlich aufleuchten. Typische Stärkekörper, wie wir sie von der Kartoffelknolle her kennen, kommen dagegen nur ganz vereinzelt vor. Calciumoxalat scheint ganz zu fehlen.

TAXACEAE

Taxus baccata L. Eibe – Yew



Abb. 175: Eibe

Bis zu 15 m hoher, immergrüner Nadelbaum, auch strauchförmig, mit waagrecht oder abwärts abstehenden Ästen und länglich-pyramidaler oder auch unregelmäßiger Krone.

In Laub- und Nadelwäldern, mit Vorliebe auf kalkhaltigem Boden wachsend, nicht in größeren Beständen.

Nadeln oberseits dunkelgrün, glänzend, unterseits hellgrün-matt, kurz-stachelspitzig, bis 35 mm lang und 2 mm breit; ohne Harzgänge, mit charakteristisch umwallten Spaltöffnungen auf der Unterseite (Abb. 177).

Blüten zweihäusig verteilt, die weiblichen in den Blattachseln jüngerer Zweige angelegt und einzeln, ziemlich entfernt voneinander stehend; III–IV.

Samen holzig, schwarzbraun, vom saftigen, schleimig und süßlich schmeckenden, scharlachroten und zart bereiften Samenmantel (Arillus) becherförmig umgeben; Reife ab VIII.

Verbreitung: M- und S-Europa, vielfach auch angepflanzt.

Die Eibe galt schon im Altertum als Todesbaum [F24] und war den Todesgöttern geweiht. Extrakte aus Eibennadeln wurden zu Morden und Selbstmorden benutzt. So ist bei Cäsar zu lesen, daß sich der Eburonenfürst Ambiorix durch den Freitod mit *Taxus baccata* der Gefangennahme entzog. Auch in neuerer Zeit sind einige Fälle von (erfolgreichen) Suizidversuchen mit Eibennadeln beschrieben worden

[C29; R9; S35]. Bei den eingenommenen Mengen handelte es sich um „einige Eßlöffel“ bzw. um „eine Handvoll“ Nadeln. In einem Falle sollte offenbar die Giftigkeit der Nadeln im Hinblick auf ihre Verwendung als Abortivum getestet werden [F26].

In der Giftpflanzenberatungspraxis sind aber weniger die Nadeln als vielmehr die Samen mit ihrem verlockenden roten Samenmantel, der zum Ver-

zehr reizt, von Bedeutung. BEAL [B17] gibt z. B. die Übersicht auf S. 224 oben für den Zeitraum eines Jahres.

Ein ähnliches Bild zeigt eine Übersicht von RITTER [R9]: Von 356 Fällen verließen 343 symptomlos, bei den restlichen wurden nur leichtere Vergiftungssymptome beobachtet. Da die toxischen Substanzen der Eibe im Arillus (als dem einzigen Pflanzenteil) fehlen, sind keine Vergiftungen zu befürchten, solange

nicht der Same zerkaut oder die Samenschale in anderer Weise zerstört wird. Die Übersichten machen deutlich, daß trotz der hohen Zahl von Beratungsfällen ernsthafte Intoxikationen in der Praxis selten sind.

Ingestion von Eibenfrüchten; nach BEAL

	Number of Cases
Under 5 years old:	321
5 years and over:	25
Unknown ages:	12
Those under 5 yrs. old who experienced symptoms:	6
Those under 5 yrs. old who were hospitalized:	2

Toxische Inhaltsstoffe. Bei den Giftstoffen der Eibe handelt es sich um Pseudoalkaloide, die als Taxine bezeichnet werden. Es sind basisch reagierende Gemische von Polyhydroxy-diterpenen (Taxinine), die mit β -Dimethylamino- β -phenylpropionsäure und/oder Essigsäure verestert sind. Eine neuere Übersicht über die Chemie und Nomenklatur der Taxus-Alkaloide und anderer Taxan-Derivate stammt von MILLER [M 36].

Von den weiteren Inhaltsstoffen der Eibe zeigen die Biflavonoide nach VOHORA et al. [V7] im Tierversuch ZNS-dämpfende, analgetische und antipyretische Wirkungen. Erwähnenswert ist auch der Gehalt an cyanogenen Glykosiden in den Eibennadeln. Die Freisetzung von HCN, die relativ langsam erfolgt, scheint jedoch toxikologisch ohne Bedeutung zu sein und hat auf jeden Fall nichts mit der „Ausscheidung eines gasförmigen Giftes“ zu tun, die schon den Aufenthalt unter Eiben gefährlich machen soll. Für diese, von der Tagespresse gern aufgegriffene Behauptung gibt es bisher keine gesicherten Beweise [K 32; K 35].

Symptome der Taxusvergiftung. Etwa nach einer Stunde einsetzende Übelkeit, Schwindelgefühl, Leibscherzen, dann Bewußtlosigkeit, Pupillenerweiterung, Rotfärbung der Lippen, oberflächliche Atmung, Tachykardie. Im weiteren Verlaufe Pulsverlangsamung, Blutdruckabfall und Tod durch Atemlähmung im diastolischen Herzstillstand. Wegen der Seltenheit des Vergiftungsbildes werden Taxusnadelvergiftungen u. U. nicht richtig diagnostiziert.* Die mikroskopische Identifizierung von Taxusnadeln im Mageninhalt oder Erbrochenem gibt jedoch einen sicheren Hinweis (vgl. Abb. 177).

Über eine schwere anaphylaktische Reaktion nach Ingestion von 4 bis 5 Taxusnadeln berichteten BURKE et al. [B 55]. Der fünfzehnjährige Patient hatte vorher mehrere Monate lang täglich eine Taxusnadel gekaut.

Bekannt ist die hohe Giftigkeit der Eibennadeln und -zweige für Pferde, aber auch andere Tiere sind gefährdet [B 23; L 23]. In Nordamerika ist vor allem *Taxus cuspidata* (Japanese Yew), dessen Toxizität noch höher sein soll als diejenige von *T. baccata*, wiederholt Ursache tödlicher Tiervergiftungen gewesen [A 3; L 33; T 11].

Therapie. Eine kausale Therapie der Taxinvergiftung ist nicht bekannt. Magenentleerung ist auch nach Stunden noch sinnvoll, da die Nadeln den Magen schlecht passieren. Verschiedene klinische Maßnahmen (Kreislaufmittel, künstliche Atmung, Herzschrittmacher) haben in den beschriebenen Suizidfällen den Exitus nicht verhindern können.

* Vgl. dazu aber Agatha Christie in „A Pocket full of Rye“:

Inspector Neele: „He was poisoned?“

Dr. Bernsdorf: „Definitely . . . I'd be prepared to make a bet on what the poison was“

N: „Indeed?“

Dr. B: „Taxine, my boy, Taxine!“

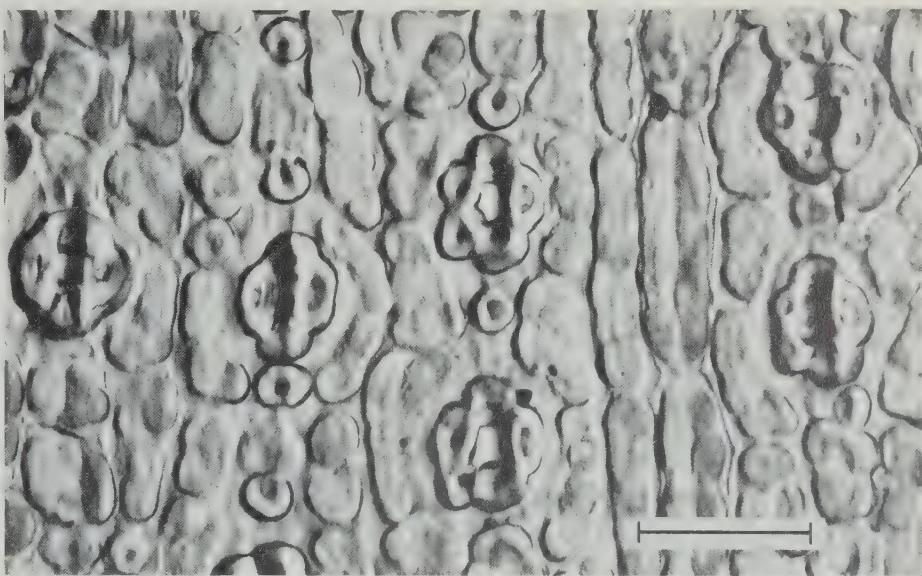
N: „Taxine? Never heard of it.“

Dr. B: „I know. Most unusual . . . Really delightfully unusual! . . . Highly poisonous!“

Mikroskopische Merkmale des Samenmantels und der Nadeln.

Der rote Samenmantel (Arillus) von *Taxus baccata* ist durch eine auffällige Epidermis gekennzeichnet. Sie besitzt zahlreiche Spaltöffnungen, deren Schließzellen deutlich eingesenkt sind (Abb. 176 b). Jede einzelne der farblosen Epidermiszellen weist mehrere papillöse Ausstülpungen der periklinen Außenwand auf (Abb. 176 a). Im darunterliegenden, schleimigen Parenchym kommen vereinzelt Calciumoxalatdrusen vor ($\sim 18 \mu\text{m}$).

Ein wesentliches Merkmal der Eibennadeln sind ihre reihig angeordneten Spaltöffnungen (Nadelunterseite). Die Schließzellen liegen unter dem Epidermisniveau, sind partiell lignifiziert und werden von papillösen Nebenzellen umgeben, die einen höckerigen Ringwall über dem Eingang der Spaltöffnungen bilden (Abb. 177).



▲ Abb. 177:
Epidermis der Eibennadeln.

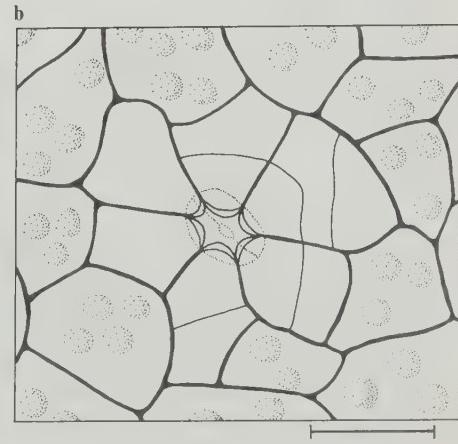
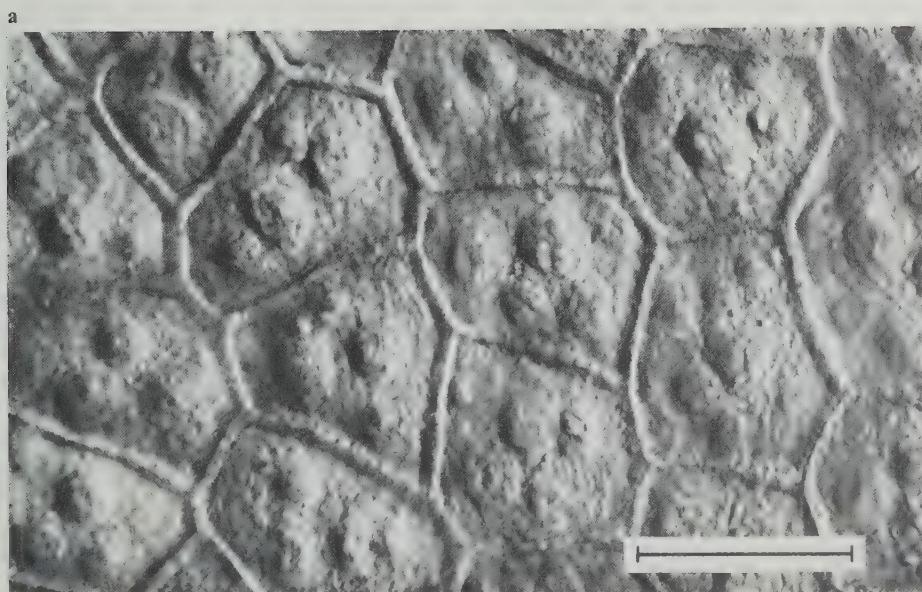


Abb. 176:
Epidermis des Arillus von *Taxus baccata* (a)
mit vereinzelten Spaltöffnungen (b).

THYMELAEACEAE

Daphne mezereum L.

Seidelbast, Kellerhals – Mezereon, Spurge Olive



Abb. 178: Seidelbast

0,5 – 1,5 m hohe, aufrechte, ausdauernd-straußförmige Pflanze, deren Blüten sich vor dem Blattaustrieb entfalten.

In Buchenwäldern und Laubmischwaldgesellschaften auf feuchten, nährstoffreichen, meist kalkhaltigen Lehmböden oder Steinverwitterungsböden.

Blätter sommergrün, ganzrandig, verkehrt lanzettlich, kurz gestielt, an den Triebenden gehäuft.

Blüten meist zu dritt in den Achseln abgefallener, vorjähriger Blätter; mit kronblattartigem, trichterförmigem Kelch (Kronblätter fehlen!); Farbe stark variierend von rosa bis purpurrot, selten weiß, stark duftend; III–IV.

Früchte scharlachrote, einsamige Beeren mit glänzendem, grünem, später brauem Kern; seltener gelbe Früchte (Gartenform: *D. mezereum Alba*); VIII–IX. *D. laureola*, der Lorbeer-Seidelbast, trägt blauschwarze, *D. cneorum*, das Heideröschen, braune Beeren.

Verbreitung: Eurosibirische Waldpflanze; in Europa vielfach als Gartenpflanze kultiviert.

Einer der ersten Frühlingsboten in unseren Gärten und Parkanlagen ist der Seidelbast. Seine ehemalige Bedeutung als Heil- und Giftpflanze spiegelt sich in den zahlreichen volkstümlichen Namen dieses dekorativen

Strauches wider (Warzenbast, Pfefferstrauch, Beißbeere, Giftbäumli, Purgerstrauch, Läusekraut usw.). Auf Grund der scharfschmeckenden und hautreizenden Inhaltsstoffe fanden die Rinde (Cortex Mezerei) und Früchte

(*Fructus Coccognidii*) – auch anderer *Daphne*-Arten – ihre Anwendung zur Schmerzableitung bei Gicht, Rheuma und vielen weiteren Gebrechen. Auch das Bettelgewerbe nutzte die blasenziehende Wirkung der Extrakte zur Erzeu-

gung mitleiderregender Wunden [N 15]. Während es im vorigen Jahrhundert wegen der therapeutischen Verwendung der Pflanzenteile häufig zu Vergiftungen mit *Daphne* kam, sind heutzutage im wesentlichen Kinder durch die wohlriechenden Blüten und rotleuchtenden Beeren gefährdet. Wenngleich Mensch und Tier durch den scharfen Geschmack vor dem Verzehr größerer Mengen bewahrt werden, so geht doch aus vielen Beobachtungen hervor, daß selbst nach Ingestion kleiner Anteile von Rinde, Blatt, Blüte oder Frucht schwere Symptome auftreten können.

„All parts are highly toxic. Two or three fruits may contain enough of the acrid juice to be fatal to a child“ [H 60].

„Doses of a few berries or a few grams of bark being reported fatal to man, dog or horse“ [S 90].

„Bereits 3 Früchte führen beim Schwein und 30 g Rinde beim Pferd zum Tode“ [L 23].

Sehr detailliert schildert NÖLLER [N 15] die Vergiftungssymptome am Beispiel eines 7jährigen Jungen, der nach Verzehr mehrerer Seidelbastblüten in die Universitäts-Kinderklinik Heidelberg eingeliefert wurde.

„Nach Krankheitsbeginn (Kopf- und Bauchschmerzen) mit einem abdominalen Bilde, das für sich allein nicht an der Diagnose einer Appendicitis hätte zweifeln lassen, prägen sich in den folgenden Stunden verschiedene neurologische und psychisch auffällige Symptome aus. Perioden völliger Desorientiertheit



Abb.179:
Blühender Seidelbast

und stärkste motorische Unruhe wechseln mit solchen völliger Klarheit bei tetanoider Schreckhaftigkeit. Gegen Abend kommt es zur Entwicklung meningitischer Zeichen und schließlich zum generalisierten Krampfanfall. Hufigste Durchfälle leiten nun das Bild einer schweren Enteritis ein, die nach einer Woche zum Abklingen kommt.“

Toxische Inhaltsstoffe. Verantwortlich für diese drastischen Wirkungen sind esterartige Verbindungen mit einem diterpenoiden Grundgerüst (Daphnan). 1970 wurden fast gleichzeitig die toxischen Prinzipien aus der Rinde (*Daphnetoxin*) [S 90] und den Früchten (Mezerein, 0,04%) [S 13; S 14] isoliert

und die chemische Struktur aufgeklärt. In Tierversuchen zeigte sich, daß das Mezerein neben den hautreizenden Eigenschaften ähnliche cocarcinogene Wirkungen besitzt wie die chemisch nahe verwandten Phorbolester vieler giftiger Wolfsmilchgewächse (S. 113) [H 31]. Das hierdurch ausgelöste Interesse an diesen Verbindungen führte in der Folgezeit zu zahlreichen Untersuchungen ihrer biologischen Aktivität und der hierfür essentiellen Strukturelemente [F 28]. Umfangreiche Darstellungen zur Chemie, Verteilung und Wirksamkeit dieser Substanzklasse haben HECKER [H 31; H 32] sowie EVANS und SOPHER [E 11] gegeben.

STOUT et al. [S 90] ermittelten für

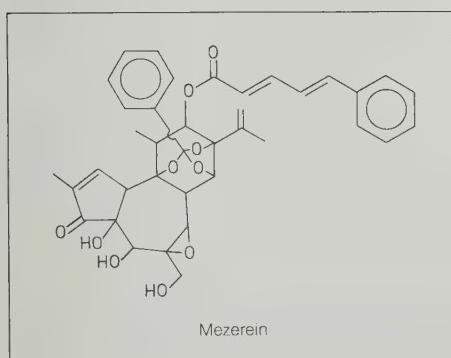




Abb. 180:
Charakteristische Behaarung der Blüte von
Daphne mezereum.

Daphnetoxin eine DL₅₀ von ca. 275 µg/kg Maus, während als „Entzündungseinheit (EE) am Mäuseohr“ von SCHILDKNECHT et al. [S 13] 0,2 µg Mezerein/Ohr angegeben werden. Über die prozentuale Verteilung der hautirritierenden Stoffe auf die verschiedenen Organe des Seidelastes liegen keine genaueren Untersuchungen vor, sie sind aber wahrscheinlich in allen Teilen mit Ausnahme des Fruchtfleisches enthalten. Die Angabe von KRIENKE [K 47], daß im „Samenmantel“ (= Fruchtfleisch) kein Mezerein vorkommt und nur der zerbissene „Samenkern“ (= Same) für die Symptomatik verantwortlich ist, konnten wir durch eigene Hauttests bestätigen. Bei Aufbringung zerkleinerter Samenteile auf die gesunde Haut zeigt sich nach 4 – 6 Stunden eine positive Reaktion durch lokale Rötung. In den folgenden 10 Stunden schwollt die behandelte Stelle deutlich an mit nachfolgender Pustel- und Blasenbildung unter ständigem Juckreiz, bis die Wirkung nach 2 Tagen langsam aus-

klingt. Bei gleichartiger Applikation zeigt das Fruchtfleisch (Perikarp) keine entzündlichen Aktivitäten. Verständlicherweise sind die Symptome bei einem Kontakt dieser Reizstoffe mit Schleimhäuten wesentlich dramati-

Therapie. Im wesentlichen symptomatisch. Bei Ingestion mehrerer Beeren (vor allem der zerkaute Samen) oder Blüten ist eine primäre Giftentfernung durch Magenspülung zu erwägen. Nach NÖLLER [N 15] können die Entzündungsscheinungen an den Schleimhäuten adstringierend behandelt, die neurologischen wie psychischen Zeichen mit Luminal® kupiert und langanhaltender Brechreiz und Speichelfluß durch Atropin gelindert werden. MOESCHLIN [M 50] empfiehlt: Kühlende Umschläge, anaesthetisierende Salben und innerlich Calciumgluconat 20 ml i.v., evtl. Cortisonpräparate.

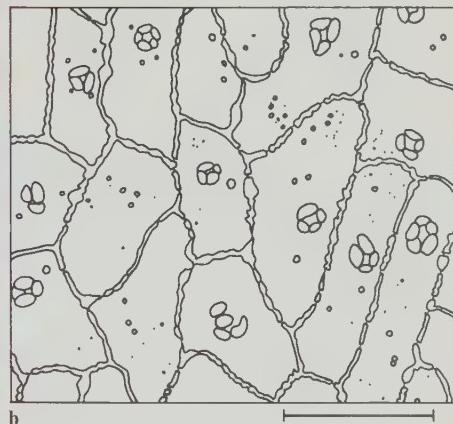
scher. Orale Vergiftungen führen binnen weniger Stunden zu einem schweren Krankheitsbild mit heftigem Kratzen und Brennen im Mund, Lippen- und Gesichtsschwellungen, Speichelfluß, sowie Heiserkeit und Schluckbeschwerden. Es kommt zu starken Leib- und Kopfschmerzen, Benommenheit, Brechreiz und blutigen Durchfällen. Bei Kindern sind narkotische Symptome und Krampfzustände mehrfach beobachtet worden [N 15].

Mikroskopische Merkmale der Frucht und des kronblattartigen Blütenkelches. Die Blütenröhre von *Daphne mezereum* weist eine dichte Behaarung auf. Es handelt sich dabei um einzellige, dickwandige Haare, deren wellige Form in der Abbildung 180 durch Verwendung polarisierten Lichtes farblich betont wurde. Die Epidermis der Seidelbastbeeren besitzt regelmäßig Spaltöffnungen, vereinzelt auch „Epidermalspalte“. Es fällt auf, daß die Schließzellen der Spaltöff-



a

Abb. 181:
Fruchtwandepidermis (a) und Samenschale (b)
von *Daphne mezereum*.



b

nungen sehr klein und fast halbkreisförmig gebaut sind. Im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren [B 24; G 30] ist die Epidermis nach unseren Beobachtungen keineswegs farbstofffrei (Abb. 181 a). Der äußere mehrschichtige

Teil der Samenschale enthält zahlreiche Chloroplasten und verleiht dadurch dem einzigen Samen dieser Beere im Frischzustand ein grünliches Aussehen. Die Epidermiszellwände der Samenschale sind zart und perlchnurar-

tig ausgeprägt (Abb. 181 b). Erst im inneren Teil der Samenschale befindet sich eine braune Schicht palisadenähnlicher Steinzellen.

VERBENACEAE

Lantana camara L.

Wandelröschen – Common Lantana



Abb. 182: Wandelröschen

30 – 100 cm hohe, strauchige Pflanze, aufrecht wachsend, mit vierkantigen Stängeln; in Europa als einjährige Sommerpflanze beliebt.

Blätter eirund-länglich, zugespitzt, mit gesägtem Rand und netzig-runzeliger Oberfläche, unterseits oft grau-weißlich behaart.

Blüten in ährenförmigen Blütenständen, aber gedrängt in halbrunden Köpfchen am Ende der Zweige. Blütenblätter meist orangefarben, während des Blühens die Farbe nach gelb, rot oder lila wechselnd („Wandelröschen“).

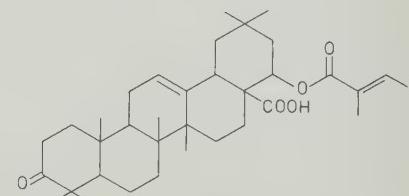
Früchte: Beerenartig, mit großem Steinkern, zunächst grün, bei der Reife blau-schwarz werdend; IX–X.

Verbreitung: Ursprünglich im tropischen Amerika, jetzt aber auch in den übrigen tropischen, z. T. auch subtropischen Gebieten verbreitet, insbesondere im tropischen Sekundärwald. Zierpflanzen sind neben *L. montevidensis* auch *L. camara*-Hybriden, die durch Kreuzung mit anderen Arten (*L. montevidensis*, *L. urticacea*) entstanden sind.

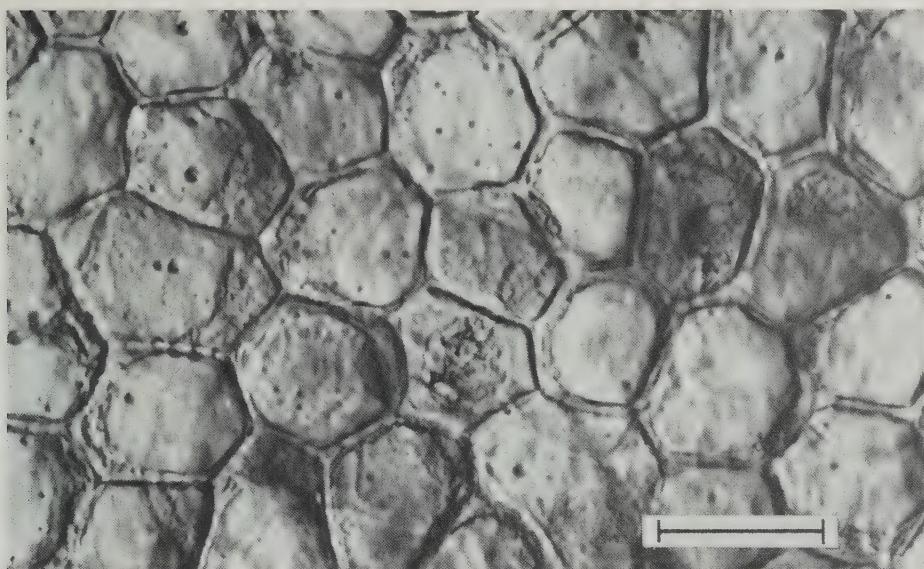
Das Wandelröschen ist dort, wo es wild wächst, seit langem als eine für Weidetiere giftige Pflanze bekannt [P8]. Symptome der *Lantana*-Intoxikation sind u. a. Gelbsucht, Lichtüberempfindlichkeit und Obstipation. Bei verendeten Tieren findet man Gallenstau in der Leber, Erweiterung der Gallenblase und Nierenschäden. Über Tiervergiftungen durch *Lantana* und über experimentelle Untersuchungen zur Toxizität des Wandelröschens für

verschiedene Versuchstiere liegen eine Reihe neuerer Arbeiten vor [P7; P9; P10; S49; S50; S109].

Als (hepato-)toxisches Prinzip sind pentacyclische Triterpene (Lantaden A und B) nachgewiesen. Lantaden A ruft bei peroraler Gabe (60 mg/kg) an Schafen das charakteristische Erscheinungsbild der *Lantana*-Intoxikation hervor. Lantaden B scheint weniger toxisch zu sein [S40]. Beide Triterpene finden sich vor allem in den Blättern [S48]. Nichttoxi-

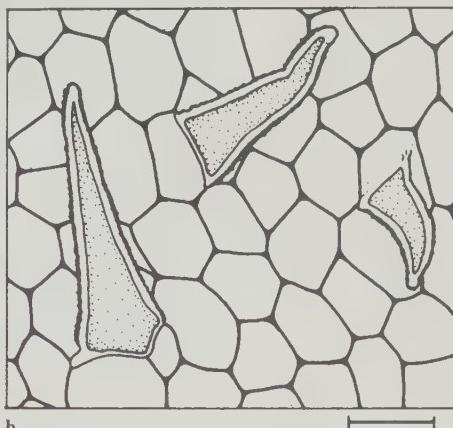


Lantaden A



a

Abb. 183:
Fruchtwandepidermis von *Lantana camara* (a)
mit typischer Behaarung (b).



b

sche Varietäten („Common Pink“ u. a.) enthalten statt Lantaden A und B Triterpene anderer Struktur [H 14].

Vergiftungen von Kindern durch Ingestion der grünen Früchte (die reifen Früchte werden nach MORTON [M 59] in tropischen Ländern gegessen) sind wiederholt beschrieben worden.*

WOLFSON und SOLOMONS [W 31] berichteten von 17 Fällen in 2 Jahren, darunter ein Todesfall und drei mit klinischen Symptomen, die z. T. einer Tollkir-

schen-Vergiftung ähnelten (z. B. Pupillenerweiterung). In allen Fällen hatten Kinder unter 6 Jahren eine unbestimmte Zahl unreifer Früchte gegessen; bei dem tödlich verlaufenden Fall war im Gegensatz zu allen anderen keine Magenspülung vorgenommen worden.

Neuere Untersuchungen über die Giffigkeit der unreifen Früchte, über Veränderungen beim Reifen oder Vergleiche der Veterinär- mit der Humanintoxikation liegen offensichtlich nicht vor.

Therapie. Bis zu drei Stunden nach Ingestion unreifer Früchte nur Magenspülung; sonst zusätzlich Adrenocorticosteroide, Adrenalin, evtl. Sauerstoff [W 31].

* In den Statistiken der mitteleuropäischen Tox.-Info.-Zentralen sind jedoch bisher keine Fälle registriert worden.

Mikroskopische Merkmale der Frucht. Die Fruchtwandepidermis von *Lantana camara* besteht aus polygonalen Zellen, deren Wände getüpfelt sind und knotige Verdickungen aufweisen können (Abb. 183 a). Spaltöffnungen kommen regelmäßig vor, ihre Schließzellen sind aus dem Niveau der Nebenzellen (5–6) herausgehoben. Ein wesentliches Merkmal dieser Früchte sind einzellige Deckhaare mit warziger Oberfläche (Abb. 183 b), die bevorzugt an jenen Stellen der Fruchtwand vorkommen, die sich bei Lupenbetrachtung als silbrig-schülfriige Bereiche von den übrigen dunkel-glänzenden Teilen abheben.

4. Beerenartige Früchte, eine tabellarische Übersicht

In der folgenden Übersicht sind auffällige Früchte nach Farbe (im reifen Zustand!) und Größe geordnet zusammengestellt. Im Gegensatz zu ähnlichen „Fruchtschlüsseln“ [M14] sind zu den einzelnen Früchten nur noch Angaben über die Beschaffenheit des Fruchtfleischs, Zahl der „Kerne“, Anordnung der Früchte an der Pflanze und Habitus

derselben gemacht. Dies ermöglicht zwar noch keine Identifizierung einer unbekannten Frucht, engt aber die Zahl der in Frage kommenden ein, über die dann bei den betreffenden Pflanzenbeschreibungen nähere Informationen zu finden sind. Als weitere Identifizierungshilfe bieten sich außerdem die Blattabbildungen an (S. 237 ff.)

1. rote Früchte

1.1. kirschgroße

1.1.1. mit saftigem Fleisch

Anzahl der Kerne	Fruchtstand (Zahl der Früchte)	Pflanze	Name
ein	eine bis mehrere	holzig	<i>Cornus mas</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Aucuba japonica</i>
mehrere	eine	krautig/holzig	<i>Physalis alkekéngi</i>
mehrere	eine	holzig	<i>Solanum pseudocapsicum</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Ribes uva-crispa</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Actaea rubra</i>

1.1.2. mit mehligem Fleisch

ein bis mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Crataegus</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Sorbus</i>

1.2. bis erbsengroße

1.2.1. mit saftigem Fleisch

ein	eine	holzig	<i>Taxus baccata</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Daphne mezereum</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Viburnum opulus</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Elaeagnus umbellata</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Hippophae rhamnoides</i> (gelblich-rot)
ein bis mehrere	mehrere	holzig	<i>Ribes alpinum</i>
mehrere	eine	holzig	<i>Lycium barbarum</i>
mehrere	eine	holzig	<i>Solanum pseudocapsicum</i>
mehrere	zu zweit	holzig	<i>Lonicera xylosteum</i>
mehrere	zu zweit	holzig	<i>Lonicera tatarica</i>

1. rote Früchte

1.2. bis erbsengroße

1.2.1. mit saftigem Fleisch

Anzahl der Kerne	Fruchtstand (Zahl der Früchte)	Pflanze	Name
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Berberis vulgaris</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Rhamnus frangula</i>
mehrere	eine bis mehrere	kletternd	<i>Bryonia cretica</i>
mehrere	eine bis mehrere	kletternd	<i>Tamus communis</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Ribes rubrum</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Solanum dulcamara</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Sambucus racemosa</i>
mehrere	mehrere	kletternd	<i>Lonicera periclymenum</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Arum maculatum</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Convallaria majalis</i>

1.2.2. mit mehligem Fleisch

ein bis mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Cotoneaster</i>
mehrere	eine	krautig	<i>Asparagus officinalis</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Amelanchier lamarckii</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Ilex aquifolium</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Pyracantha coccinea</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Symporicarpos orbiculatus</i>
mehrere	eine bis mehrere	krautig/holzig	<i>Gaultheria procumbens</i>
mehrere	eine bis mehrere	krautig/holzig	<i>Vaccinium oxycoccus</i>
mehrere	eine bis mehrere	krautig/holzig	<i>Vaccinium vitis-idaea</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Calla palustris</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Maianthemum bifolium</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Pernettya mucronata</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Sorbus aucuparia</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Rhus typhina</i>

2. blau – schwarze Früchte

2.1. kirschgroße

2.1.1. mit saftigem Fleisch

Anzahl der Kerne	Fruchtstand (Zahl der Früchte)	Pflanze	Name
ein	eine bis mehrere	holzig	<i>Prunus spinosa</i>
mehrere	eine	krautig/holzig	<i>Atropa bella-donna</i>

2.1.2. mit mehligem Fleisch

mehrere	eine	krautig	<i>Nicandra physaloides</i>
mehrere	eine	krautig	<i>Paris quadrifolia</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Amelanchier lamarckii</i>

2.2. bis erbsengroße

2.2.1. mit saftigem Fleisch

Anzahl der Kerne	Fruchtstand (Zahl der Früchte)	Pflanze	Name
ein	mehrere	holzig	<i>Cornus sanguinea</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Prunus padus, serotina</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Sarcococca humilis</i>
ein	mehrere	holzig	<i>Viburnum lantana,</i> <i>V. rhytidophyllum</i>
ein bis zwei	mehrere	holzig	<i>Ligustrum vulgare</i>
mehrere	eine (Doppelbeere)	holzig	<i>Lonicera</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Vaccinium</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Rhamnus frangula</i>
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Berberis</i>
mehrere	zu zweit	holzig	<i>Lonicera ledebourii</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Mahonia aquifolium</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Rhamnus catharticus</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Ribes</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Sambucus nigra</i>
mehrere	mehrere	kletternd	<i>Bryonia alba</i>
mehrere	mehrere	kletternd	<i>Lonicera henryi</i>
mehrere	mehrere	krautig/holzig	<i>Empetrum nigrum</i>
mehrere	mehrere	krautig/holzig	<i>Phytolacca americana</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Actaea spicata</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Lantana camara</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Sambucus ebulus</i>
mehrere	mehrere	krautig	<i>Solanum nigrum</i>

2.2.2. mit mehligem Fleisch

ein bis mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Cotoneaster</i>
mehrere	eine bis mehrere	krautig	<i>Polygonatum</i>
mehrere	mehrere	holzig	<i>Juniperus</i>
mehrere	mehrere	kletternd	<i>Hedera helix</i>

3. weiße Früchte

3.1. kirschgroße

3.1.1. mit saftigem Fleisch

Anzahl der Kerne	Fruchtstand (Zahl der Früchte)	Pflanze	Name
mehrere	mehrere	krautig	<i>Actaea pachypoda</i>

3.1.2. mit mehligem Fleisch

ein	mehrere	krautig/holzig	<i>Pachysandra terminalis</i> (Fr. mit Hörnchen)
mehrere	eine bis mehrere	holzig	<i>Symporicarpos albus</i>

3.2. bis erbsengroße

3.2.1. mit saftigem Fleisch

ein	mehrere	holzig	<i>Cornus alba</i>
ein	mehrere	epiphytisch	<i>Viscum album</i> (Fr. schleimig)
mehrere	mehrere	holzig	<i>Ribes</i>

3.2.2. mit mehligem Fleisch

mehrere	mehrere	holzig	<i>Pernettya mucronata</i>
---------	---------	--------	----------------------------

4. gelbe Früchte

Pyracantha coccinea (var. *lutea*)

Atropa bella-donna (var. *lutea*)

Chaenomeles

Hippophaë

5. grüne Früchte

Solanum tuberosum

Ribes uva-crispa

Auch *Solanum nigrum* und *Polygonatum* haben eher grünliche als schwarze Beeren!

Während die Zahl beerenartiger, grüner Früchte relativ klein ist, tragen viele andere Pflanzen Früchte, die ebenfalls im reifen Zustand meist grün sind, jedoch andere Fruchtformen darstellen. Dies können Kapseln wie z. B. bei *Colchicum*, *Datura* oder *Papaver* sein, Balgfrüchte wie bei *Aconitum* oder *Helleborus*, aber auch Hülsen wie bei *Laburnum*, *Lupinus* und anderen Fabaceen.

5. Zusammenstellung charakteristischer Blattmerkmale

Auf den nachfolgenden Seiten bilden wir die Blätter der im Hauptteil besprochenen Arten (mit Ausnahme einiger Zimberpflanzen) geordnet nach morphologischen Prinzipien ab. Bei der photographischen Wiedergabe wurde besonderer Wert auf die Darstellung der Blattspreiten-Nervatur gelegt (was allerdings bei einigen dicklederigen Blättern auf Schwierigkeiten stieß). Form und Nervatur von Laubblättern können neben anderen Merkmalen einer Pflanze eine wesentliche Hilfe zu ihrer Identifizierung sein; und zur Zeit der Fruchtreife sind diese Organe, von wenigen Ausnahmen abgesehen (z. B. *Arum*), auch noch an der Pflanze vorhanden. Durch Vergleiche mit den Abbildungen der folgen-

den Seiten kann also ein Verdacht erhärtet oder als unwahrscheinlich verworfen werden.

Es sollte allerdings bedacht werden, daß Laubblätter je nach Alter und Insertion nicht nur erhebliche Unterschiede in ihrer Größe aufweisen, sondern unter Umständen auch in ihrer äußeren Form variieren können (Heterophylie). Aus verständlichen Gründen konnten nur einige besonders ausgeprägte Fälle derartiger Variationen in dieser Zusammenstellung Berücksichtigung finden. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß sehr kleine Blätter (kleiner als 5 cm) unabhängig von ihrer Form auf S. 247 zusammengefaßt wurden.



Arum maculatum var. *maculatum*
(verschiedene Blattformen)



Cyclamen purpurascens

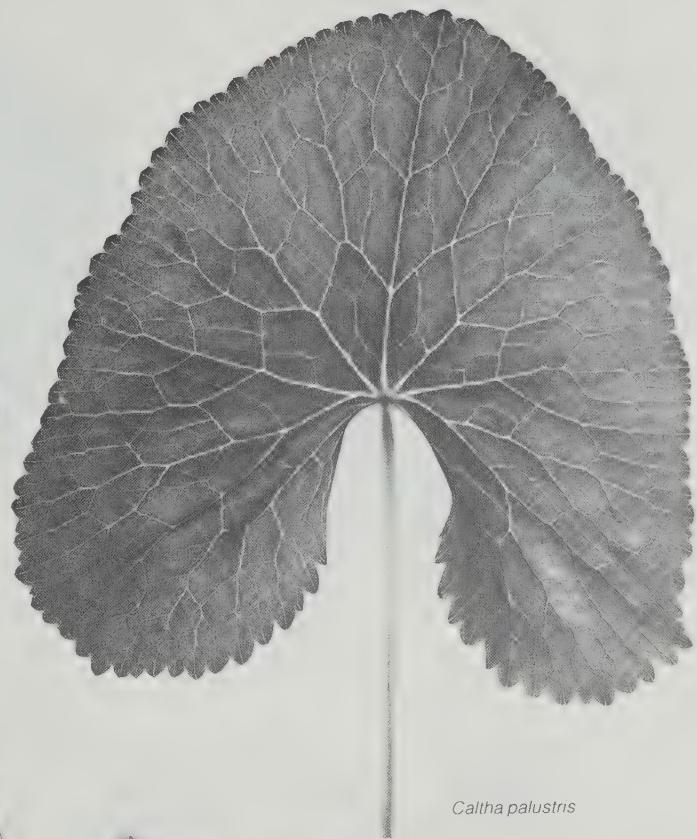


Maianthemum bifolium

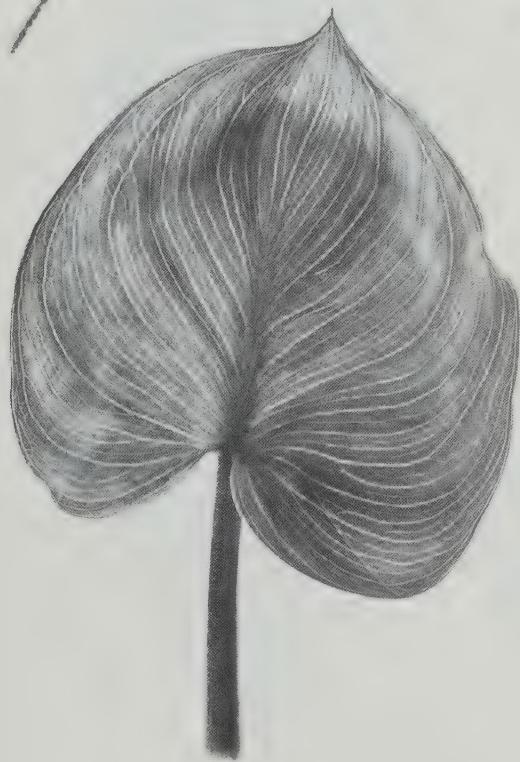
Arum maculatum var. *maculatum*
(verschiedene Blattformen)



Hedera helix



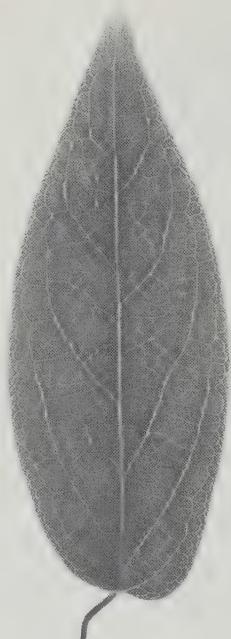
Caltha palustris



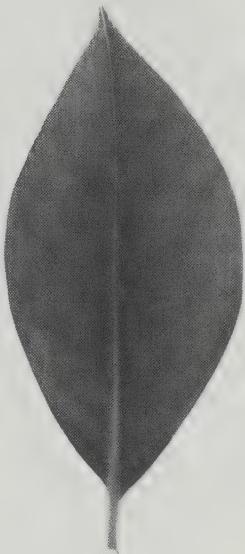
Calla palustris



Tamus communis



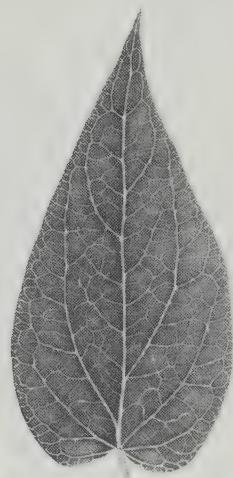
Lonicera henryi



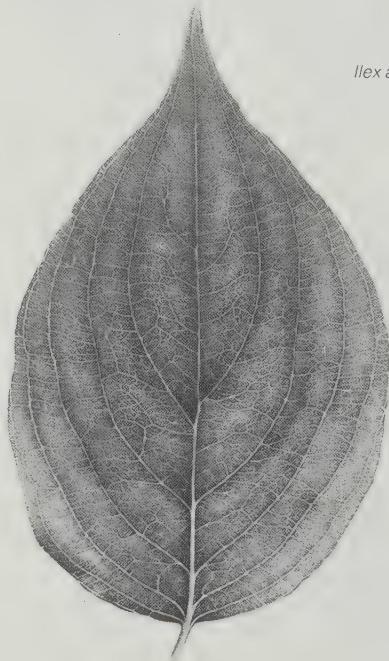
Ilex aquifolium



Cornus sanguinea



Vincetoxicum hirundinaria



Cornus mas



Euonymus europaeus



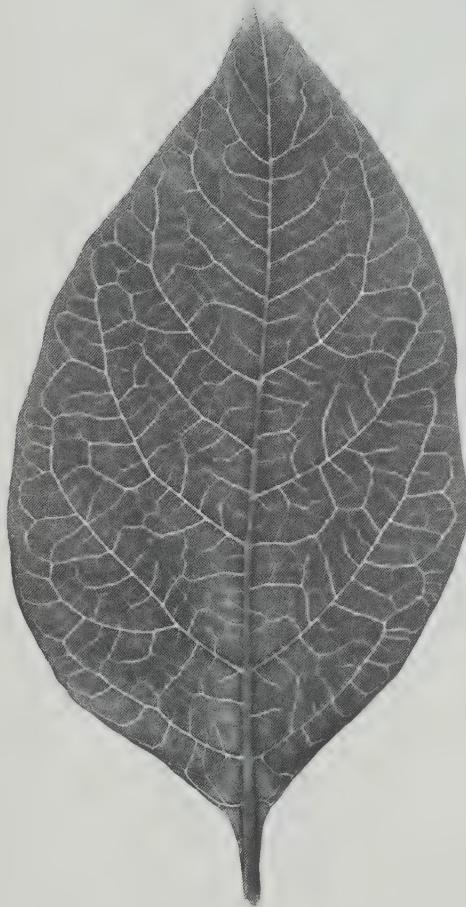
Cornus stolonifera



Paris quadrifolia



Physalis alkekengi



Atropa bella-donna



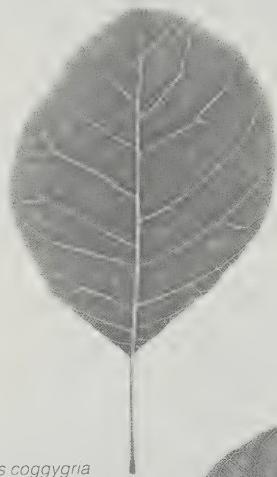
Lycium barbarum



Symphoricarpos albus



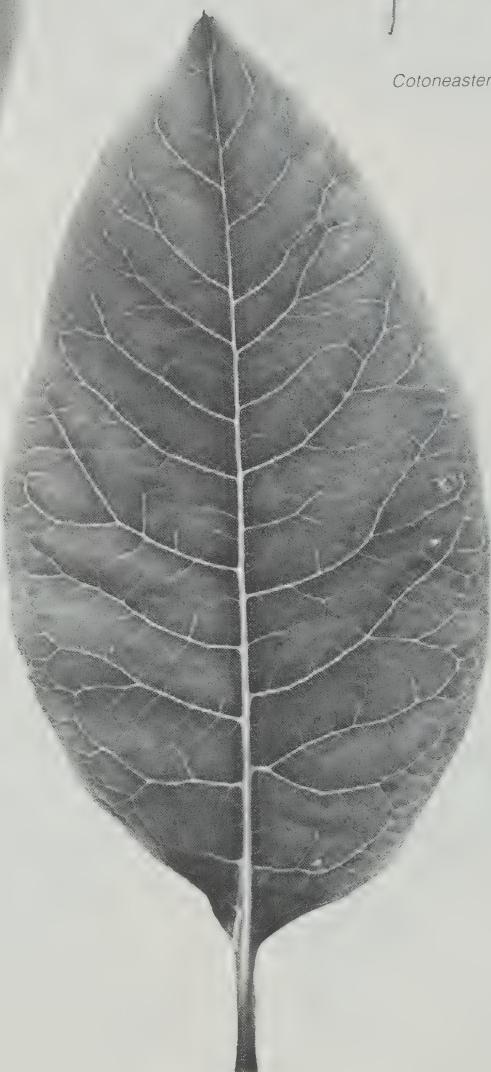
Weigela floribunda



Cotinus coggygria



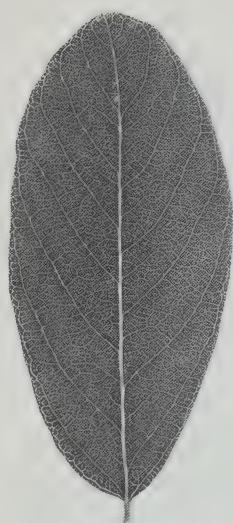
Rhamnus frangula



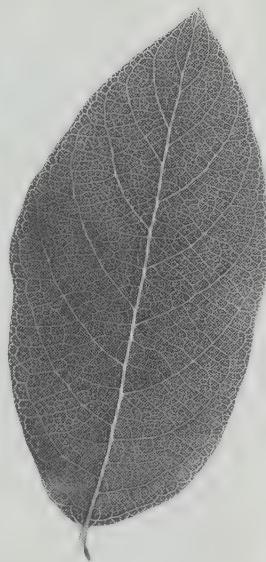
Phytolacca americana

Cotoneaster insignis





Lonicera caerulea



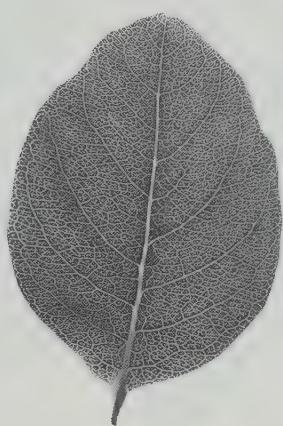
Lonicera ledebourii



Lonicera periclymenum



Lonicera tatarica



Lonicera caprifolium



Lonicera caprifolium



Lonicera xylosteum



Cotoneaster acutifolius



Polygonatum multiflorum



Cotoneaster multiflorus

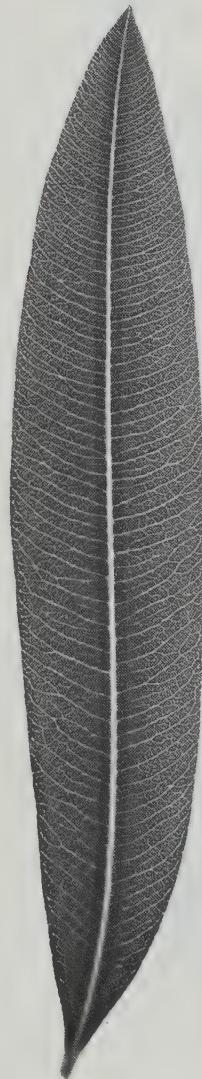
Convallaria majalis



Cotoneaster bullatus



Veratrum nigrum
(auf 1/2 verkleinert)



Nerium oleander



Cotoneaster x watereri



Solanum dulcamara



Colchicum autumnale
(auf 1/2 verkleinert)



Heliotropium arborescens



Nicotiana tabacum
(auf 1/2 verkleinert)



Prunus laurocerasus



Rhododendron mollis



Cotoneaster salicifolius



Hippophae rhamnoides



Ligustrum vulgare



Sarcococca humilis



Viburnum rhytidophyllum



Viscum album



Daphne mezereum



Elaeagnus umbellata



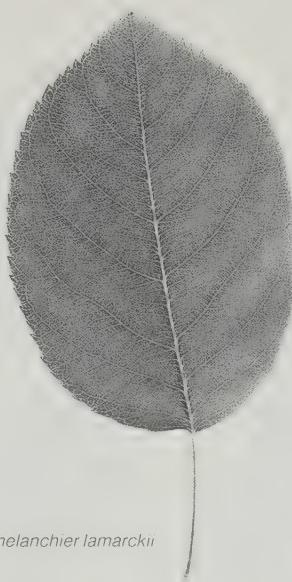
Vinca rosea

Lycium barbarum

*Vinca minor**Lonicera nitida**Kalmia angustifolia**Vaccinium vitis-idaea**Ledum palustre**Cotoneaster dammeri**Cotoneaster horizontalis**Vaccinium uliginosum**Cotoneaster praecox**Symphoricarpos orbiculatus**Berberis vulgaris**Cytisus scoparius**Vaccinium myrtillus**Vaccinium oxycoccus**Empetrum nigrum**Asparagus officinalis**Taxus baccata*



Amelanchier lamarckii



Rhamnus catharticus



Viburnum lantana



Sorbus aria



Sorbus intermedia



Digitalis purpurea

Prunus padus

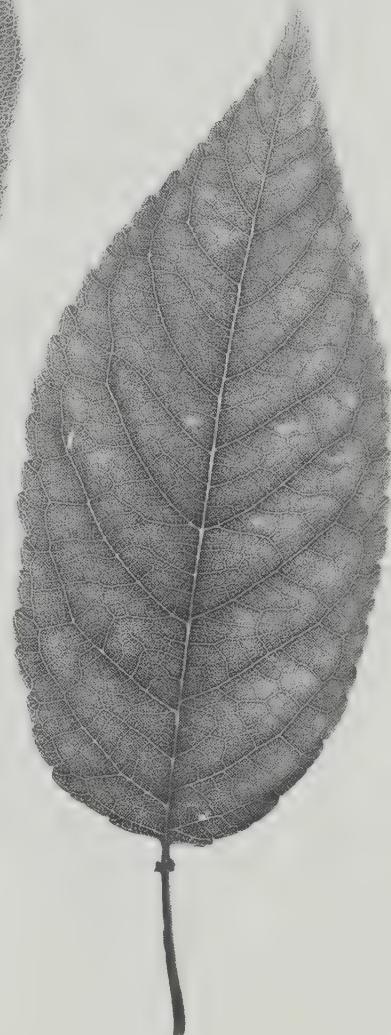
Lactuca virosa
(auf 2/3 verkleinert)



Prunus laurocerasus



Prunus serotina



Prunus avium



Chaenomeles japonica



Solanum nigrum



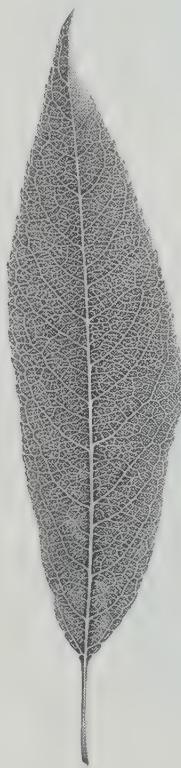
Prunus spinosa



Lantana camara



Symphoricarpos albus



Prunus dulcis



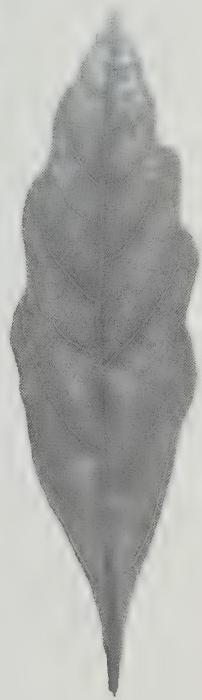
Pyracantha coccinea



Pieris japonica



Gratiola officinalis



Solanum pseudocapsicum



Papaver somniferum
(auf 2/3 verkleinert)



Hyoscyamus niger
(auf 2/3 verkleinert)



Datura stramonium
(auf 2/3 verkleinert)



Ilex aquifolium
(auf 2/3 verkleinert)



Papaver rhoes
(auf 3/4 verkleinert)



Senecio jacobaea
(auf 3/4 verkleinert)

Lactuca virosa
(auf 3/4 verkleinert)

Senecio jacobaea
(auf 3/4 verkleinert)



Bryonia alba



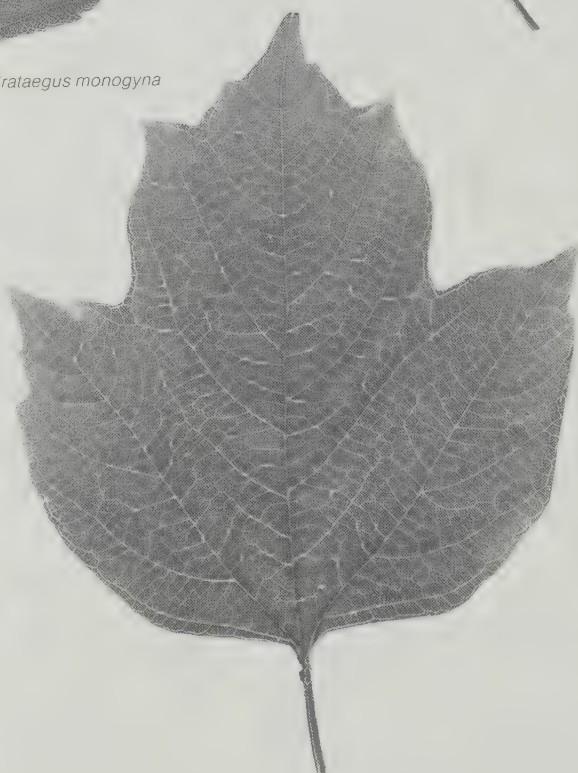
Hedera helix



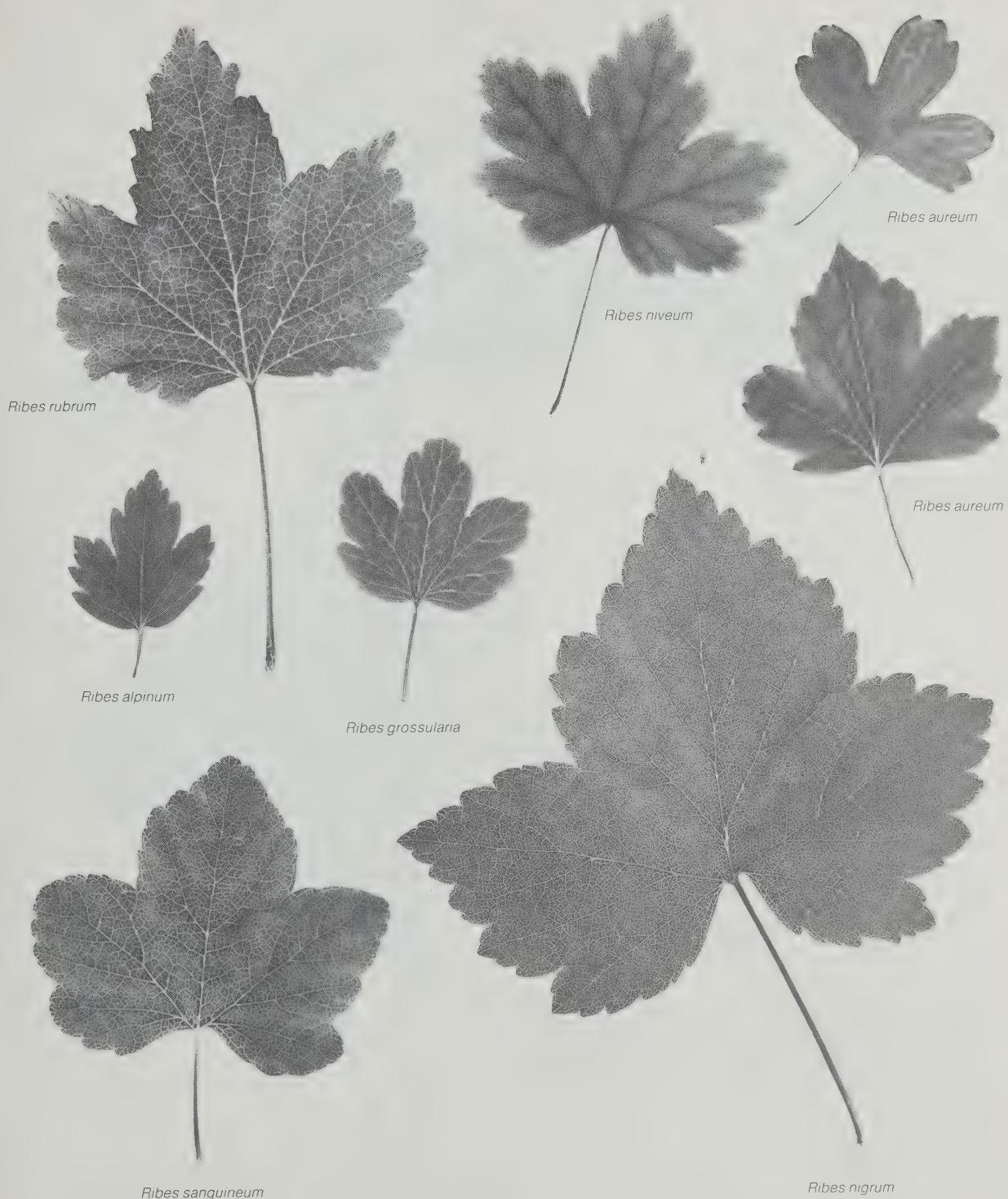
Crataegus monogyna



Bryonia cretica



Viburnum opulus





Helleborus niger
(auf 1/2 verkleinert)



Clematis montana
(auf 1/2 verkleinert)



Delphinium elatum
(auf 1/2 verkleinert)



Ricinus communis
(auf 1/2 verkleinert)



Corydalis cava



Ranunculus acris



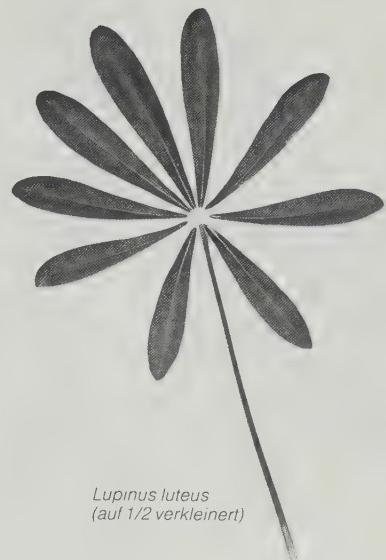
Ranunculus sceleratus



Chelidonium majus



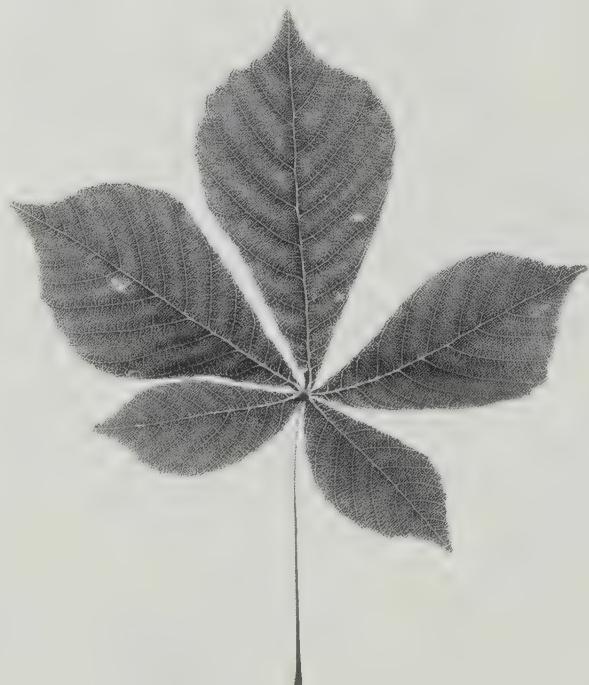
Lupinus polyphyllus
(auf 1/2 verkleinert)



Lupinus luteus
(auf 1/2 verkleinert)



Lupinus angustifolius
(auf 1/2 verkleinert)



Aesculus hippocastanum
(auf 1/2 verkleinert)



Conium maculatum
(auf 1/2 verkleinert)



Aethusa cynapium
(auf 1/2 verkleinert)



Chaerophyllum temulum
(auf 1/2 verkleinert)

Actaea spicata
(auf 1/2 verkleinert)



Heracleum sphondylium
(auf 1/2 verkleinert)



Oenanthe crocata
(auf 1/2 verkleinert)



Heracleum mantegazzianum
(auf 1/2 verkleinert)



Cicuta virosa
(auf 2/3 verkleinert)



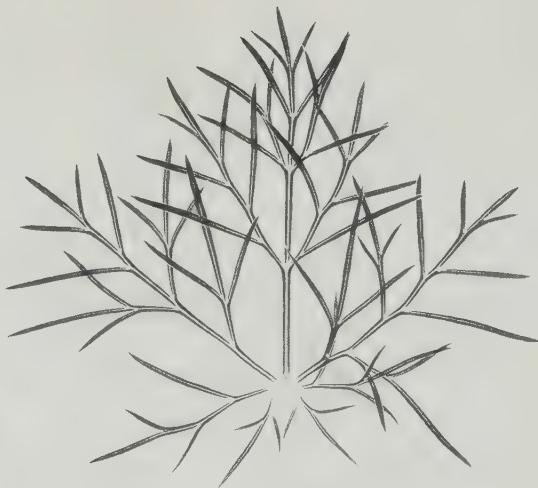
Ranunculus acris
(auf 2/3 verkleinert)



Aconitum napellus
(auf 2/3 verkleinert)



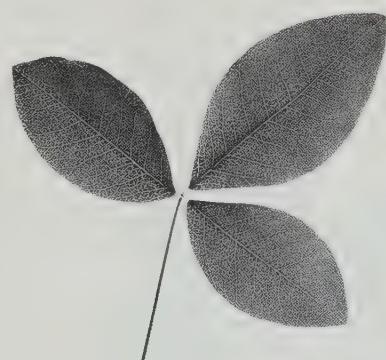
Pulsatilla vulgans
(auf 2/3 verkleinert)



Adonis vernalis



Aconitum vulparia
(auf 2/3 verkleinert)



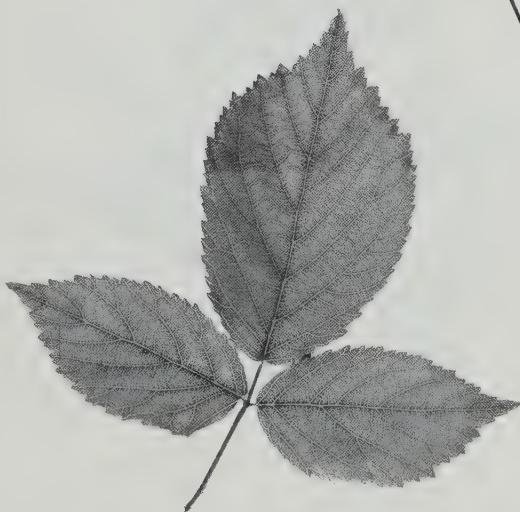
Laburnum anagyroides
(auf 1/2 verkleinert)



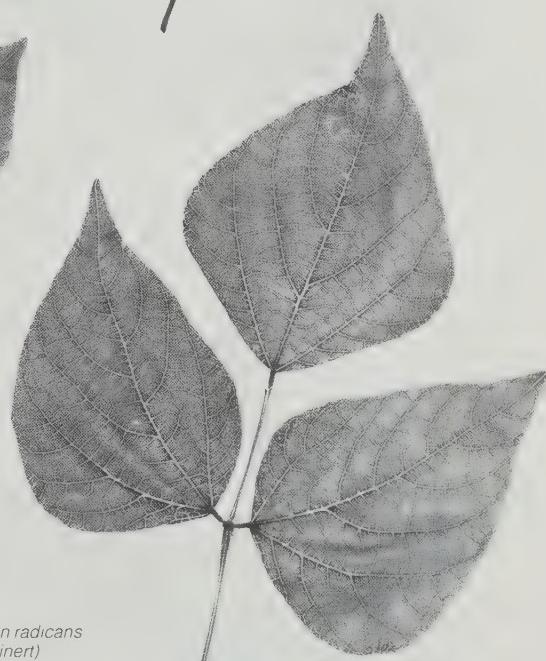
Rubus idaeus
(auf 1/2 verkleinert)



Toxicodendron radicans
(auf 1/2 verkleinert)



Rubus fruticosus
(auf 1/2 verkleinert)



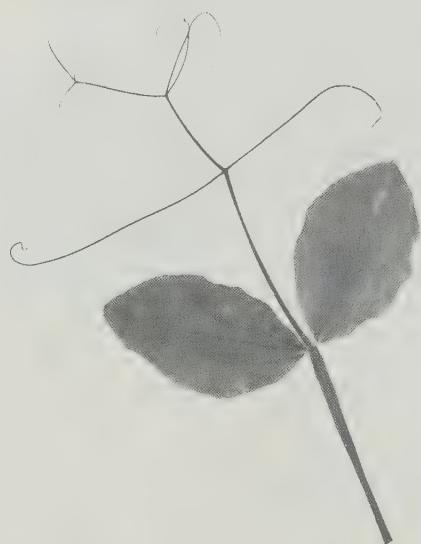
Phaseolus vulgaris
(auf 1/2 verkleinert)



Clematis vitalba
(auf 1/2 verkleinert)



Clematis vitalba
(gesagter Blattrand – seltener)
(auf 1/2 verkleinert)



Lathyrus odoratus
(auf 1/2 verkleinert)



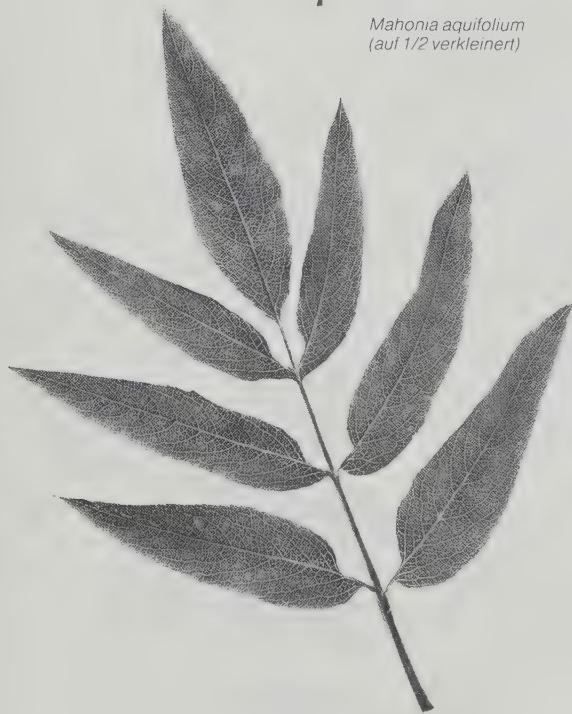
Solanum tuberosum
(auf 1/2 verkleinert)



Mahonia aquifolium
(auf 1/2 verkleinert)



Sambucus nigra
(auf 1/2 verkleinert)



Sambucus ebulus
(auf 1/2 verkleinert)



Sambucus racemosa
(auf 1/2 verkleinert)



Wisteria sinensis
(auf 1/2 verkleinert)



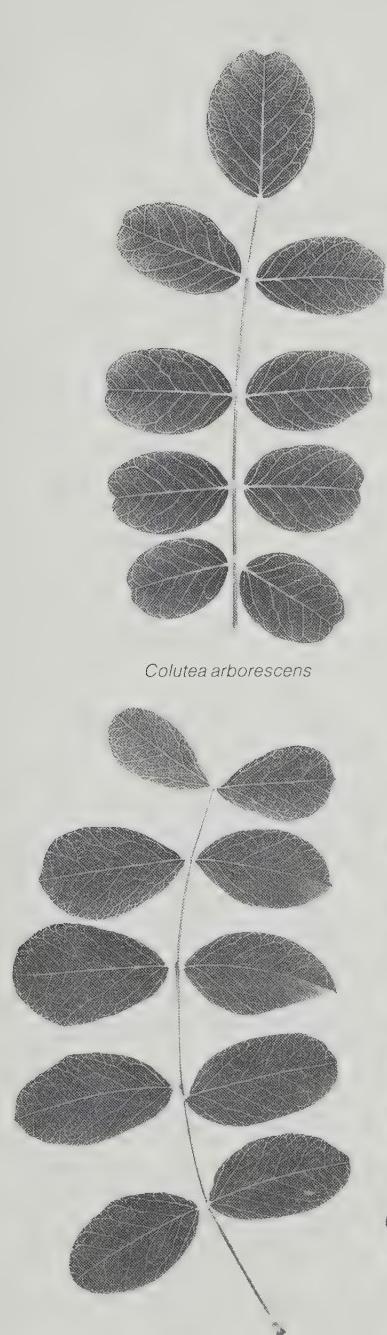
Dryopteris filix mas
(auf 1/2 verkleinert)



Sorbus aucuparia
(auf 1/2 verkleinert)



Rhus typhina (Teilansicht)
(auf 1/2 verkleinert)



Colutea arborescens



Caragana arborescens



Coronilla varia
(auf 3/4 verkleinert)



Robinia pseudoacacia
(auf 3/4 verkleinert)

Literaturverzeichnis

- [A 1] Abutalybov, M. G., S. M. Aslanov and E. N. Novruzov: The chemical composition of ripe fruits of the buckthorn growing in the Azerbaijan SSR., Rastit. Resur. 14(2), 220–222 (1978); Ref. in Biol. Abstr. 67(3), 18085.
- [A 2] Adler, A. G., P. Walinsky, R. A. Krall and S. Y. Cho: Death resulting from ipecac syrup poisoning, J. Am. Med. Assoc. 243(19), 1227–1228 (1980).
- [A 3] Alden, C. L., C. J. Fosnaugh, J. B. Smith and R. Mohan: Japanese yew poisoning of large domestic animals in the midwest, J. Am. Vet. Med. Assoc. 170(3), 314–316 (1977).
- [A 4] Alexander, R. F., G. B. Forbes and E. S. Hawkins: A fatal case of solanine poisoning, Br. Med. J. 2, 518 (1948).
- [A 5] Altmann, H.: Giftpflanzen – Gifttiere, Die wichtigsten Arten – Erkennen, Giftwirkung, Therapie, 144 S., BLV-Verlagsges., München, Bern, Wien, 1979.
- [A 6] Amico, A., L. Stefanizzi e S. Bruno: Osservazioni morfologiche estrazione e localizzazione di alcaloidi in Clivia miniata Regel, Fitoterapia 50(4), 157–165 (1979).
- [A 7] Amyot, T. E.: Poisoning by snowberries, Br. Med. J. 1, 986 (1885).
- [A 8] Anderson, T., S. Konracki, D. O. Lyman and W. E. Parkin: Diarrhea from herbal tea – New York, Pennsylvania, Morbid Mortal Weekly Rep. 27, 248–249 (1978).
- [A 9] Anet, E. F., B. Lythgoe, M. M. Silk and S. Trippett: Oenanthon toxin and Cicutoxin. Isolation and structures, J. Chem. Soc. I, 309–322 (1953).
- [A 10] Anger, J.-P., F. Anger, Y. Chauvel, R. L. Girre, N. Curtes et J.-P. Curtes: Intoxication mortelle par Oenanthe safranée (Oenanthe crocata), Europ. J. Toxicol. 9(2), 119–125 (1976).
- [A 11] Ansford, A. J. and H. Morris: Fatal Oleander poisoning, Med. J. Aust. 1(7), 360–361 (1981).
- [A 12] Applefeld, J. C. and E. S. Caplan: A case of water hemlock poisoning, J. Am. Coll. Emerg. Phys. 8(10), 401–403 (1979).
- [A 13] Arai, I., D. L. Dreyer, W. R. Anderson jr. and G. D. Daves jr.: Neurotoxins of Karwinskia humboldtiana: Atropisomerism and diastereomeric oxidation products, J. Org. Chem. 43(6), 1253–1254 (1978).
- [A 14] Araya, O. S. and E. J. H. Ford: An investigation of the type of photosensitization caused by the ingestion of St. John's Wort (Hypericum perforatum) by calves, J. Comp. Path. 91(1), 135–141 (1981).
- [A 15] D'Arcy, W. G.: Severe contact dermatitis from Poinsettia – Status of Poinsettia as a toxic agent, Arch. Dermatol. 109(6), 909–910 (1974).
- [A 16] Arlette, J. and J. C. Mitchell: Compositae dermatitis – current aspects, Contact Dermatitis 7(3), 129–136 (1981).
- [A 17] Aronow, R.: Camphor poisoning, J. Am. Med. Assoc. 235(12), 1260 (1976).
- [A 18] Arzneimittelbrief: Die heutige Therapie der Psoriasis, 15(6), 61–63 (1981).
- [A 19] Arzneimittelkommission der Deutschen Apotheker: Warnung vor Arnikaate innerlich, Pharm. Ztg. 126(41), 2082 (1981).
- [A 20] Autenrieth, W. und K. H. Bauer: Die Auf-findung der Gifte und stark wirkenden Arz-neistoffe – zum Gebrauch in chemischen Laboratorien, 6. neubearb. Aufl., 343 S., Verl. Theodor Steinkopf, Dresden und Leipzig, 1943.
- [A 21] Ayres, Jr. S. and S. Ayres: Philodendron as a cause of contact dermatitis, Arch. Dermatol. 78, 330–333 (1958).
- [A 22] Adawadkar, P. D. and M. A. El Sohly: Isolation, purification and antimicrobial activity of anacardic acids from Ginkgo biloba fruits, Fitoterapia 52(3), 129–135 (1981).
- [B 1] Baar, A. van: Dieffenbachia: houdt den dief ... niet, Ned. T. Geneesk. 119(30), 1187–1188 (1975).
- [B 2] Baer, H.: The poisonous Anacardiaceae, in: Kinghorn, Toxic plants, 161–170 (1979).
- [B 3] Balansard, J. and P. Flandrin: Heterosides of the leaves of holly tree (Ilex aquifolium), Med. trop. (Madrid) 6, 203–205 (1946). – C. A. 45, 7307 (1951).
- [B 4] Ballantyne, A., P. Lippett and J. Park: Herbal cigarettes for kicks, Br. Med. J. 2, 1539 (1976).
- [B 5] Banach, K.: Ostre zatrucia antrazwiazkami spowodowane spożyciem owoców szakłaku pospolitego (Acute poisoning with anthra compounds caused by ingestion of fruits of Buckthorn), Wiadomosci Lekarskie 33(5), 405–408 (1980).
- [B 6] Bandmann, H. J. und W. Dohn: Das Lorbeeröl als nicht seltene Ursache allergischer Kontaktzekeme, Münch. Med. Wschr. 102, 680 (1960).
- [B 7] Baranyai, A.: Persönl. Mitt. 1980.
- [B 8] Barbieri, L., A. Gasperi-Campani, M. Derenzine, Ch. M. Betts and F. Stirpe: Selective lesions of acinar pancreatic cells in rats poisoned with Abrin, Virchows Arch. Abt. B. Zellpathol. 30(1), 15–24 (1979).
- [B 9] Barker, B. E., P. Farnes and P. H. La-Marche: Peripheral blood plasmacytosis following systemic exposure to Phytolacca americana (pokeweed), Pediatrics 38, 490–493 (1966).
- [B 10] Barnes, B. A.: The pharmacology and toxicology of certain species of Dieffenbachia, Master's Thesis, University of Florida, Gainesville, 1–47 pp. (1953).
- [B 11] Barnes, B. A. and L. E. Fox: Poisoning with Dieffenbachia, J. Hist. Med. Allied Sci. 10, 173–181 (1955).
- [B 12] Barnett, A. H., F. W. Jones and E. R. Williams: Acute poisoning with Potter's asthma remedy, Br. Med. J. 2, 1635 (1977).
- [B 13] Barnikol, H. und W. Hofmann: Digitalis-vergiftung beim Schwein, Tierärztl. Umsch. 28, 612–616 (1973).
- [B 14] De Barros, S., E. Tabone, M. Dos Santos, M. Andujar and J.-A. Grimaud: Histopathological and ultrastructural alternations in the aorta in experimental Solanum malacoxylon poisoning, Virchows Arch. B. Cell Pathol. 35(2), 169–176 (1981).
- [B 15] Bartel, J. und H. U. Gerber: Ein Beitrag zur Vergiftung mit Wasserschierling (Cicuta virosa L.) bei Kindern, Kinderärztl. Prax. 30 (12), 543–547 (1962).
- [B 16] Basey, K. and J. G. Wolley: Alkaloids of Physalis alkekengi, Phytochemistry 12, 2557 (1973).
- [B 17] Beal, J. L.: Poisonous properties of Taxus, Taxus Symposium in Wooster, Ohio, Oktober 1975.
- [B 18] Becker, L. E. and G. B. Skipworth: Ginkgo-tree dermatitis, stomatitis, and proctitis, J. Am. Med. Assoc. 231(11), 1162–1163 (1975).
- [B 19] Beetz, D., H. J. Cramer und H. Ch. Mehlhorn: Zur Häufigkeit der epidermalen Allergie gegenüber Kamille in kamillenhaltigen Arzneimitteln und Kosmetika, Derm. Mschr. 157, 505–510 (1971).

- [B 20] Beijersbergen, J. C. M.: Allergische Reaktionen durch Kontakt mit Blumenzwiebeln? *Münch. Med. Wschr.* 117, 698 (1975).
- [B 21] Belton, P. A. and D. O. Gibbons: *Datura intoxication in West Cornwall*, *Br. Med. J.* 1, 585–586 (1979).
- [B 22] Benner, M. H. and H. J. Lee: Anaphylactic reaction to chamomile tea, *J. Allergy Clin. Immunol.* 52, 307–308 (1973).
- [B 23] Bentz, H.: Nutztiervergiftungen, Erkennung und Verhütung, 361 S., Gustav Fischer Verlag Jena, 1969.
- [B 24] Berger, F.: Handbuch der Drogenkunde – Erkennung, Wertbestimmung und Anwendung, 7 Bde., Verl. Wilhelm Maudrich, Wien, 1949–1967.
- [B 25] Berndt, H.: Vergiftungen durch *Cicuta virosa* L., Wasserschierling, *Pharmazie* 2(11), 521–523 (1947).
- [B 26] Bethel, R. G. H.: Abuse of asthma cigarettes, *Br. Med. J.* 2, 959 (1978).
- [B 27] Bickoff, E. M., S. C. Witt and B. E. Knuckles: Studies on the chemical and biological properties of coumestrol and related compounds, *Technical Bull. 1408*, Agric. Res. Serv., U.S.D.A., Washington, DC (1969).
- [B 28] Bildzeitung: Giftketten jetzt auch im Bundesgebiet, 31. 5. 1972.
- [B 29] Billington, D., H. Osmundsen and H. S. A. Sherratt: The biochemical basis of jamaican akee poisoning, *N. Engl. J. Med.* 295(26), 1482 (1976).
- [B 30] Birecka, H., M. W. Frohlich, L. Hull and M. J. Chaskes: Pyrrolizidine alkaloids of Heliotropium from Mexico and adjacent U.S.A., *Phytochemistry* 19, 421–426 (1980).
- [B 31] Birk, Y.: Saponins, in: Liener, Toxic constituents of plant food-stuffs, 169–210 (1969).
- [B 32] Bismarck, R. und W. Floehr: Über Bingelkrautvergiftungen in einer weidenden Kuhherde, *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 81(18), 433–434 (1974).
- [B 33] Black, O. F.: Calcium oxalate in the Dasheen, *Am. J. Bot.* 5(9), 447–451 (1918).
- [B 34] Bleumink, E., H. M. G. Doeglas, A. H. Kloke and J. P. Nater: Allergic contact dermatitis to garlic, *Br. J. Derm.* 87, 6–9 (1972).
- [B 35] Bleumink, E., J. C. Mitchell, T. A. Geissman and G. H. N. Towers: Contact hypersensitivity to sesquiterpene lactones in *Chrysanthemum* dermatitis, *Contact Dermatitis* 2, 81–88 (1976).
- [B 36] Bohlmann, F.: Acetylenic compounds in the Umbelliferae, in: Heywood, V. H. (ed): The biology and chemistry of the Umbelliferae, 279–291, Acad. Press, London, 1971.
- [B 37] Bohlmann, F.: Neues über die Chemie der Compositen, *Naturwissenschaften* 67, 588–594 (1980).
- [B 38] Bohnic, P.: Contribution to the knowledge of the chemistry of holly (*Ilex aquifolium*), *Farm. Vestn.* 10, 57–58 (1959).
- [B 39] Bolton, J. F.: Rhododendron poisoning, *Vet. Rec.* 67, 138–139 (1955).
- [B 40] Bors, Gh., I. Popa, A. Voicu und I. S. Radian: Beiträge zum Studium der Vergiftungen mit *Nerium oleander* L., *Pharmazie* 26, 764–766 (1971).
- [B 41] Braico, K. T., J. R. Humbert, K. L. Terplan and J. M. Lehotay: Laetrite intoxication, *N. Engl. J. Med.* 300(5), 238–240 (1979).
- [B 42] Brauchli, J., J. Lüthy, U. Zweifel and C. H. Schlatter: Pyrrolizidin alkaloids in *Sympodium officinale* L. and their dermal absorption in rats, *Experientia* 37, 667 (1981).
- [B 43] Braun, E.: Anatomische Untersuchungen über die Blätter einiger pharmazeutisch interessanter Polypodiaceen, *Arch. Pharm.* 273, 201–222 (1935).
- [B 44] Braun, H.: Heilpflanzen-Lexikon für Ärzte und Apotheker. Anwendung, Wirkung, Toxikologie, 4. Aufl., 302 S., G. Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1981.
- [B 45] Brodersen, H.-P., W.-D. Schreiner, H. J. Pfänder und D. Frohne: *Dieffenbachia* – eine schön(e) giftige Zierpflanze, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 119(41), 1617–1620 (1979).
- [B 46] Brogger, J. N.: Renal failure from *Philodendron*, *Mod. Vet. Pract.* 51, 46 (1970).
- [B 47] Browinska-Szmalowa, Z.: Die Verteilung der Alkaloide in den keimenden Samen von *Chelidonium majus* L., *Biol. inst. roslin leczniczych* 3, 132 (1957). Ref. in *Dtsch. Apoth. Ztg.* 100(15), 398 (1960).
- [B 48] Brücher, H.: Tropische Nutzpflanzen, 529 S., Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1977.
- [B 49] Brugsch, H. G.: Toxic hazards: The castor bean, *N. Engl. J. Med.* 262(20), 1039–1040 (1960).
- [B 50] Brugsch, H. und O. R. Klimmer: Vergiftungen im Kindesalter, 438 S., 2. Aufl., F. Enke Verlag, Stuttgart, 1966.
- [B 51] Budzikiewicz, H., A. Römer und K. Taraz: 4-Desoxyevonin, ein neues Alkaloid aus *Evonymus europaea* L., *Z. Naturforschg.* 27b(7), 800–805 (1972).
- [B 52] Budzikiewicz, H. und H. Thomas: p-Cumaroxy-ursolsäure, ein neuer Inhaltsstoff von *Ilex aquifolium* L., *Z. Naturforschg.* 35b, 230–231 (1980).
- [B 53] Bundesanzeiger Nr. 67 v. 10. 4. 1975: Bekanntmachung einer Liste giftiger Pflanzenarten; Abdruck in *Dtsch. Apoth. Ztg.* 115, 647–650 (1975).
- [B 54] Burbach, J. P. E.: De blaartrekende werking van boterbloemen, *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 107, 1128–1130 (1963).
- [B 55] Burke, M. J., D. Siegel and B. Davidow: Consequence of Yew (*Taxus*) needle ingestion, *N. York State J. Med.* 79(10), 1576–1577 (1979).
- [B 56] Bylka, W. und Z. Kowalewski: Flavonoid compounds of *Syphocarpus racemosus* (Michaux) recherches phytochimiques et étude de la toxicité du fruit, *Plant. Med. Phytother.* 9(4), 267–272 (1975).
- [B 57] Bailleul, F., A. M. Leveau et M. Durand: Nouvel iridoïde des fruits de *Lonicera alpigena*, *J. Nat. Prod.* 44(5), 573–575 (1981).
- [B 58] Bramley, A. and R. Goulding: Laburnum „poisoning“, *Br. Med. J.* 283 (6301), 1220–1221 (1981).
- [B 59] Brain, K. R., and T. D. Turner: Toxic fruits in frozen peas, *J. Assoc. Publ. Anal.* 9, 100–101 (1971).
- [C 1] Caldwell, M. E. and W. R. Brewer: Possible hazards of eating bracken fern, *N. Engl. J. Med.* 303(3), 164 (1980).
- [C 2] Callahan, R., F. Piccola, K. Gensheimer, W. E. Parkin, J. Prusakowski, G. Scheiber and S. Henry: Plant poisonings – New Jersey, *Morb. Mortal. Weekly Rep.* 30(6), 65–67 (1981).
- [C 3] Calnan, C. D.: Petty spurge (*Euphorbia peplus* L.), *Contact Dermatitis* 1, 128 (1975).
- [C 4] Camm, E. H., H. W. Buck and J. C. Mitchell: Phytophotodermatitis from *Heracleum mantegazzianum*, *Contact Dermatitis* 2, 68–72 (1976).
- [C 5] Caplan, Y. H., K. G. Orloff and B. C. Thompson: A fatal overdose with Colchicine, *J. Anal. Toxicol.* 4, 153–155 (1980).
- [C 6] Carey, F. M., J. J. Lewis, J. L. MacGregor and M. Martin-Smith: Pharmacological and chemical observations on some toxic nectars, *J. Pharm. Pharmacol.* 11, 269T–274T (1959).
- [C 7] Carlton, B. E., E. Tufts and D. E. Girard: Water hemlock poisoning complicated by rhabdomyolysis and renal failure, *Clin. Toxicol.* 14(1), 87–92 (1979).
- [C 8] Casterline, C. L.: Allergy to chamomile tea, *J. Am. Med. Assoc.* 244(4), 330–331 (1980).
- [C 9] Chamberlain, T. J.: Licorice poisoning, pseudoaldosteronism, and heart failure, *J. Am. Med. Assoc.* 213(8), 1343 (1970).
- [C 10] Chaudhuri, R. K. and O. Sticher: A new class of monoterpane alkaloid glycosides from *Lonicera xylosteum*, *Planta med.* 39(3), 217 (1980).
- [C 11] Chauliaguet, J., A. Hébert et F. Heim: Sur les principes actifs de quelques Aroidées, *Compt. rend. Acad. Sciences Paris*, 124, 1368 (1897).
- [C 12] Chavant, L., H. Combier et J. Cros: *Syphocarpus racemosus* (Michaux) recherches phytochimiques et étude de la toxicité du fruit, *Plant. Med. Phytother.* 9(4), 267–272 (1975).
- [C 13] Cherian, S., W. T. Smith jr. and L. P. Stoltz: Soluble proteins of *Dieffenbachia*, *Trans. Ky. Acad. Sci.* 37(1–2), 16–19 (1967).
- [C 14] Chiarlo, B., E. Cajelli e G. Piazzai: Sui costituenti delle drupe di *Sambucus ebulus*, I. Pigmenti antocianici e acidi fenolici, *Fitoterapia* 49(3), 99–101 (1978).
- [C 15] Chiarlo, B., P. Ambrosetti and A. Bolla: The constituents of the drupes of *Sambucus ebulus*, II. Fatty acids, sterols, aliphatic and triterpenic alcohols, *Chromatographia* 12(7), 494–495 (1979).
- [C 16] Chin, K. C. and T. J. Beatti: Laburnum poisoning, *Lancet*, S. 1299 (1979).
- [C 17] Chung, S. G., B. Z. Ahn und P. Pachaly: Inhaltsstoffe von *Andromeda polifolia*, *Planta med.* 38, 269–270 (1980).

- [C 18] Clarke, E. G. C. and M. Williams: Microchemical tests for the identification of alkaloids, *J. Pharm. Pharmacol.* 7, 255–262 (1955).
- [C 19] Clarke, E. G. C.: Identification of solanine, *Nature* 181, 1152–1153 (1958).
- [C 20] Comotti, R.: Recherches sur la localisation des alcaloides Amaryllidacées, Thèse Université de Paris, 1910. Zitiert nach [J 8].
- [C 21] Conn, E. E.: Cyanogenesis, the production of hydrogen cyanide by plants, in: Keeler, 301–310 (1978).
- [C 22] Cooper, L., G. Grunenfelder and J. Blackmon: Poisoning associated with herbal teas – Arizona, Washington, *Morbid. Mort. Weekly Rep.* 26(32), 257–259 (1977).
- [C 23] Corrigall, W., R. R. Moody and J. C. Forbes: Foxglove (*Digitalis purpurea*) poisoning in farmed red deer (*Cervus elaphus*), *Vet. Rec.* 102(6), 119–122 (1978).
- [C 24] Cortesi, R.: A propos du Tamier commun., *Pharm. Act. Helv.* 12, 1–6 (1937).
- [C 25] Costanza, D. J. and V. W. Hoversten: Accidental ingestion of water hemlock, *Calif. Med.* 119, 78–82 (1973).
- [C 26] Cronin, E. H. and D. B. Nielsen: Tall larkspur and cattle on high mountain ranges, in: Keeler, 521 (1978).
- [C 27] Czaja, A. Th.: Mikroskopische Untersuchung von Obst und Obsterzeugnissen, *Hdb. d. Lebensmittelchemie* V/2, 259–310 (1968).
- [C 28] Czech, K.: Geleitwort in: Späth, G., Vergiftungen und akute Arzneimittelüberdosierungen, G. Witzstrock Verlag, Baden-Baden, 1978.
- [C 29] Czerwek, H. und W. Fischer: Tödlicher Vergiftungsfall mit *Taxus baccata* – Versuche zum Nachweis der Taxusalkaloide aus Leichenorganen, *Arch. Toxicol.* 18, 88–92 (1960).
- [C 30] Del Castillo, B., A. G. de Marina, M. P. Martinez – Honduvilia: Fluorometric determination of oenanthotoxin, *Ital. J. Biochem.* 29(4), 233–237 (1980).
- [C 31] Carey, J. C.: Black nightshade poisoning in swine, *N. Am. Vet.* 36, 446 (1955).
- [C 32] Coxon, D. T.: The glycoalkaloid content of potato berries, *J. Sci. Food Agric.* 32, 412–414 (1981).
- [D 1] Dabija, Gh., C. Domilexu and St. Nemteanu: Über die Giftigkeit des Aronstabs (*Arum maculatum*) für Tiere, *Arch. Vet.* 4, 157–168 (1968).
- [D 2] Dähncke, R. M. und S. Dähncke: Beerenkompaß, 79 S., Gräfe und Unzer Verl., München, 1977.
- [D 3] Danos, B.: persönl. Mitt. (Zeitungsbericht in NÉPSZABADSÁG v. 26.5. 1981)
- [D 4] David, A. and D. K. Vallance: Bitter principles of Cucurbitaceae, *J. Pharm. Pharmacol.* 7, 295–296 (1955).
- [D 5] Davis, J. H.: *Abrus precatorius* (Rosary Pea), the most common lethal plant poison, *J. Fla. Med. Assoc.* 65(3), 189–191 (1978).
- [D 6] Deinzer, M. L., P. A. Thomson, D. M. Burgett and D. L. Isaacson: Pyrrolizidine alkaloids: Their occurrence in honey from Tansy ragwort (*Senecio jacobaea* L.), *Science* 195, 497–499 (1977).
- [D 7] Dickie, Ch. W., M. H. Hamann, W. D. Carroll and Fu-ho Chow: Oxalate (*Rumex venosus*) poisoning in cattle, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173(1), 73–74 (1978).
- [D 8] Dickinson, J. O., M. P. Cooke, R. R. King and P. A. Mohamed: Milk transfer of pyrrolizidine alkaloids in cattle, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169(11), 1192–1196 (1976).
- [D 9] Dickstein, E. S. and F. W. Kunkel: Foxglove tea poisoning, *Am. J. Med.* 69(1), 167–169 (1980).
- [D 10] Diemair, W. und K. Franzen: Über das Vorkommen der Parasorbinsäure und der Sorbinsäure, *Z. Lebensm. Untersuch.* 109(5), 373–378 (1959).
- [D 11] Dirksen, G., P. Plank, U. Simon, T. Häniuchen, P. Daniel and A. Spieß: Über eine enzootische Kalzinose beim Kind. VII. Nachweis der kalzinogenen Wirkung von Goldhafer (*Trisetum flavescens* L. P. B.) beim Wiederkäuer, *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 81(1), 1–5 (1974).
- [D 12] Dixon, P. M., E. A. McPherson, A. C. Rowland and W. MacLennan: Acorn poisoning in cattle, *Vet. Rec.* 104, 284–285 (1979).
- [D 13] Dominguez, X. A., J. G. Garcia, Ma. de Lourdes Maffey, J. G. Mares and C. Romboldt: Chemical study of the latex, stems, bracts and flowers of „Christmas Flower“ (*Euphorbia pulcherrima*), *J. Pharm. Sci.* 56(9), 1184–1185 (1967).
- [D 14] MacDonald, E. J. and M. M. Airaksinen: Some pharmacological properties of the oil from *Ledum palustre* and some of its substituents in mice, *Kurzfassung der Vorträge 20. Tagung der Gesellschaft für Arzneipflanzenforschung*, S. 33, Juli 1972, Helsinki.
- [D 15] Dore, W. D.: Crystalline raphides in the toxic houseplant Dieffenbachia, *J. Am. Med. Assoc.* 185(13), 1045 (1963).
- [D 16] Dorling, P. R., C. R. Huxtable and P. Vogel: Lysosomal storage in *Swainsona* ssp. toxicosis: An induced mannosidosis, *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 4(4), 285–296 (1978).
- [D 17] Dorsey, C.: *Philodendron* dermatitis, *Californ. Med.* 88(4), 329–330 (1958).
- [D 18] Doskotch, R. W., M. Y. Malik and J. L. Beal: Cucurbitacin B, the cytotoxic principle of *Begonia tuberhybrida* var. *alba*, *J. Nat. Prod.* (Lloydia) 32(2), 115–122 (1969).
- [D 19] Drach, G. and W. H. Maloney: Toxicity of the common houseplant Dieffenbachia, *J. Am. Med. Assoc.* 184(13), 1047–1048 (1963).
- [D 20] Drever, J. C. and J. A. A. Hunter: Hazards of giant hogweed, *Br. Med. J.* 3, 109 (1970).
- [D 21] Druckrey, H.: Tödliche medizinale Aconitin-Vergiftung, Samml. Vergiftungsfälle 13, 21–26 (1943/44).
- [D 22] Dubois, J. M. and M. F. Schneider: Block of Na-current and intramembrane charge movement in myelinated nerve fibres poisoned with a vegetable toxin, *Nature* 289(5799), 685–688 (1981).
- [D 23] Duisberg, H.: Honig und Kunsthonig, in: *Hdb. Lebensmittelchemie* Bd. V/1, 491–559, Springer-Verl. Berlin, Heidelberg, New York, 1967.
- [D 24] Duke, J. A.: *Handbook of Legumes of World Economic Importance*, 345 S., Plenum New York, 1981.
- [D 25] Dupuis, G.: Studies on poison ivy: in vitro lymphocyte transformation by urushiol-protein conjugates, *Br. J. Dermatol.* 101, 617–624 (1979).
- [D 26] Dyson, D. A. and A. E. Wrathall: Congenital deformities in pigs possibly associated with exposure to hemlock (*Conium maculatum*), *Vet. Rec.* 100, 241–242 (1977).
- [D 27] Duncan, C. S.: Oak leaf poisoning in two horses, *Cornell Vet.* 51, 159–162 (1961).
- [E 1] Eckardt, F.: Über Vergiftungen im Säuglingsalter, *Kinderärztl. Prax.* 20, 488–492 (1952).
- [E 2] Edgar, J. T. and I. M. Thin: Scientific – Plant poisoning involving male fern, *Vet. Rec.* 82, 33–34 (1968).
- [E 3] Editor.: Toxic reactions to plant products sold in health food stores, *The Medical Letter* 21(7), 29–31 (1979).
- [E 4] Edmonds, L. D., L. A. Selby and A. A. Case: Poisoning and congenital malformations associated with consumption of poison hemlock by sows, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160(9), 1319–1324 (1972).
- [E 5] Egerer, I.: Augenaffektion durch den Saft der Zierpflanze Dieffenbachia, *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 170 (1), 128–130 (1977).
- [E 6] Eiselt, M. G. und R. Schröder: Laubgehölze, 670 S., Verl. J. Neumann-Neudamm, Melsungen, Basel, Wien, 1977.
- [E 7] Engel, S. und K. Horn: Phytodermatosen durch *Dictamnus alba*, *Sanicula europaea* und *Phyllodendron consanguineum*, *Derm. Mschr.* 158(1), 22–27 (1972).
- [E 8] Evans, I. A., B. Widdop, R. S. Jones, G. D. Barber, H. Leach, D. L. Jones and R. Mainwaring-Burton: The possible human hazard of the naturally occurring bracken carcinogen, *Biochem. J.* 124, 28p–29p (1971).
- [E 9] Evans, I. A., R. S. Jones and R. Mainwaring-Burton: Passage of bracken fern toxicity into milk, *Nature* 237, 107–108 (1972).
- [E 10] Evans, W. C., B. Widdop and J. D. J. Harding: Experimental poisoning by bracken rhizomes in pigs, *Vet. Rec.* 90, 471–475 (1972).
- [E 11] Evans, F. J. and C. J. Soper: The tigliane, daphnane and ingenane diterpenes, their chemistry, distribution and biological activities. A review, *J. Nat. Prod. (Lloydia)* 41(3), 193–233 (1978).

- [E 12] Evans, F. J. and R. J. Schmidt: Plants and plant products that induce contact dermatitis, *Planta med.* 38(4), 289–316 (1980).
- [E 13] Everist, S. L.: Effect of land use on plant poisoning of Livestock in Australia, in: *Keeler*, 47–56 (1978).
- [E 14] McEwan, T.: Organo-fluorine compounds in plants, in: *Keeler*, 147–158 (1978).
- [E 15] McEwan, T.: Poisoning of chickens and ducks by pyrrolizidine alkaloids of *Heliotropium europaeum*, *Aust. Vet. J.* 55(12), 601–602 (1979).
- [E 16] Ewart, W. B., S. W. Rabkin and P. A. Mitenko: Poisoning by cantharides, *Can. Med. Assoc. J.* 118, 1199 (1978).
- [F 1] Fairbairn, J. W. and L. D. Kapoor: The latexiferous vessels of *Papaver somniferum* L., *Planta med.* 8(1), 49–61 (1960).
- [F 2] Faivre, M. et C. Barral: La toxicité d'une plante ornementale – Un cas d'intoxication par *Dieffenbachia picta*, *Nouv. Presse Med.* 3(20), 1313–1314 (1974).
- [F 3] Fama, P. G.: Datura poisoning, *N. Z. Med. J.* 85(581), 108 (1977).
- [F 4] Fama, P. G.: Datura poisoning, *N. Z. Med. J.* 90(647), 399 (1979).
- [F 5] Fawcett, N. P.: Pediatric facets of poisonous plants, *J. Fla. Med. Assoc.* 65(3), 199–204 (1978).
- [F 6] Fazekas, I. Gy.: Tödliche Oxalat-(Kleesalz-) Vergiftung, mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen, *Arch. Toxicol.* 17, 179–182 (1958).
- [F 7] Fensbo, C. and C. Harbeck: Datura stramonium anvendt som urtete, *Ugeskr. Laeg.* 141(17), 1150–1151 (1979).
- [F 8] Fisher, A. A.: Contact Photodermatitis in: *Contact Dermatitis*, 2. Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1973.
- [F 9] Fisher, A. A.: Dermatitis due to plants and spices in: *Contact Dermatitis*, 2. Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1973.
- [F 10] Fisher, H. H.: Origin and uses of Ipecac, *Econ. Botany* 27, 231–234 (1973).
- [F 11] Fitschen, J.: Gehölz-Flora, 6. Aufl., 396 S., Verlag Quelle & Meyer, Heidelberg, 1977.
- [F 12] Flotow, E.: Vergiftungen bei Kindern, *Pharm. Zentralh.* 90(11), 361–364, 1951.
- [F 13] Fochtman, F. W., J. E. Manno, C. L. Winek and J. A. Cooper: Toxicity of the genus *Dieffenbachia*, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 15, 38–45 (1969).
- [F 14] Forrester, R. M.: „Have you eaten Laburnum?“, *Lancet*, S. 1073 (1979).
- [F 15] Forth, W., D. Henschler and W. Rummel: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, 3. Aufl., B. I. Wissenschaftsverlag Mannheim, Wien, Zürich, 1981.
- [F 16] Fox, D. W., M. C. Hart, P. S. Bergeson, P. B. Jarrett, A. E. Stillman and Ry. J. Huxtable: Pyrrolizidine (Senecio) intoxication mimicking Reye syndrome, *J. Pediatr.* 93(6), 980–982 (1978).
- [F 17] Francis, H.: Man against the giant hogweed, *Lancet* 2, 269 (1970).
- [F 18] Frank, A.: Auffallende Purpura bei artifiziellem Abort, *Dtsch. Med. Wochenschr.* 86, 1618–1620 (1961).
- [F 19] Franke, W.: Nutzpflanzenkunde, 2. Aufl., 470 S., Georg Thieme Verl. Stuttgart, New York, 1981.
- [F 20] Frankenberg, L.: Enzyme therapy in cyanide poisoning: effect of rhodanese and sulfur compounds, *Arch. Toxicol.* 45, 315–323 (1980).
- [F 21] Frankfurter Rundschau v. 24. VII. 1973.
- [F 22] Frey-Wyssling, A.: Crystallography of the two hydrates of crystalline calcium oxalate in plants, *Am. J. Bot.* 68(1), 130–141 (1981).
- [F 23] Friedrich, H. und E. Krüger: Über toxische Crassulaceen und Untersuchungen an Bryophyllum-Arten, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 108(35), 1273–1281 (1968).
- [F 24] Friese, W.: Beitrag zur Kenntnis der Eibe (*Taxus baccata* L.), *Pharm. Zentralh.* 90, 259–262; 289–291 (1951).
- [F 25] Fröhlich, J.: Blausäurevergiftungen, *Med. Mo. Pharm.* 3(3), 79–81 (1980).
- [F 26] Frohne, D. und O. Pribilla: Tödliche Vergiftung mit *Taxus baccata*, *Arch. Toxicol.* 21, 150–162 (1965).
- [F 27] Frohne, D. und H. J. Pfänder: Giftige Dolengewächse, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 121(42), 2269–2275 (1981).
- [F 28] Fürstenberger, G. und E. Hecker: Zum Wirkungsmechanismus cocarcinogener Pflanzeninhaltstoffe, *Planta med.* 22(3), 241–266 (1972).
- [F 29] Fiddes, F. S.: Poisoning by Aconitin, *Br. Med. J. II*, 779–780 (1958).
- [F 30] Fahr, E.: Psoralene: Photobiologische und dermatologische Wirkungen, *Pharm. Ztg.* 127(3), 163–170 (1982).
- [F 31] McFarland, III, M. F. and J. McFarland: Accidental Ingestion of *Podophyllum*, *Clin. Toxicol.* 18(8), 973–978 (1981).
- [F 32] Franz, H., P. Ziska and A. Kindt: Isolation and properties of 3 lectins from mistletoe (*Viscum album*), *Biochem. J.* 195(2), 481–484 (1981).
- [G 5] Gassner, G.: Mikroskopische Untersuchung pflanzlicher Lebensmittel, 395 S., G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1973.
- [G 6] McGee, J. O'D., R. S. Patrick, C. B. Wood and L. H. Blumgart: A case of veno-occlusive disease of the liver in Britain associated with herbal tea consumption, *J. Clin. Path.* 29, 788–794 (1976).
- [G 7] Geidel, K.: Klinische Beobachtung und tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Saft der *Euphorbia lathyris* (Springwollsmilch) am Auge, *Klin. Mbl. Augenheilk.* 141, 374–379 (1962).
- [G 8] Gellin, G. A., C. R. Wolf and T. H. Milby: Poison Ivy, Poison Oak, and Poison Sumac – Common Causes of Occupational Dermatitis, *Arch. Environ. Health* 22, 280–286 (1971).
- [G 9] Genest, K., A. Lavalle and E. Nera: Comparative acute toxicity of *Abrus precatorius* and *Ormosia* seeds in animals, *Arzneimittelforsch.* 21(6), 888–889 (1971).
- [G 10] Geßner, O.: Tödliche Vergiftung durch Früchte des Ligusterstrauches (*Ligustrum vulgare* L.) bei einem 5jährigen Kinde, Sammlung von Vergiftungsfällen (Arch. Toxicol.) 13, 1–2 (1943/44).
- [G 11] Geßner, O.: Gift- und Arzneipflanzen von Mitteleuropa, 3. Aufl., herausgegeben und neu bearbeitet von G. Orzechowsky, 582 S., Carl Winter-Verlag, Heidelberg, 1974.
- [G 12] Gildemeister, E. und Fr. Hoffmann: Die ätherischen Öle, Bd. VI + VII, Akademie-Verl., Berlin, 1961.
- [G 13] Giusti, G. V. und E. Moneta: Ein Fall von Abtreibung durch Petersilienabsud und Naphthalin, *Arch. Kriminol.* 152, 161–164 (1973).
- [G 14] Godeau, R. P., Y. Pelissier et I. Fouraste: Constituents of *Viburnum tinus*: 3. Anthocyanic compounds and flavonic compounds of the fruit, *Plant. Med. Phytother.* 13(1), 37–40, 1979, Ref. Biol. Abstr. 69(5), Nr. 33076 (1980).
- [G 15] Goetz, U.: Krebsmittel Laetrile – wirkungslose „Wunderdroge“, *Die Zeit*, Nr. 22 v. 22. 5. 1981.
- [G 16] Goldman, L., R. H. Preston and H. R. Muegel: Dermatitis venenata from English Ivy (*Hedera helix*), *Arch. Derm.* 74, 311–312 (1956).
- [G 17] Gopinath, C. and E. J. H. Ford: The effect of Ragwort (*Senecio jacobaea*) on the liver of the domestic fowl (*Gallus domesticus*): A histopathological and enzyme histochemical study, *Br. Poult. Sci.* 18, 137–141 (1977).
- [G 18] Gowdy, J. M.: Stramonium intoxication – review of symptomatology in 212 cases, *J. Am. Med. Assoc.* 221(6), 585–587 (1972).
- [G 19] Greer, M. J.: Plant poisoning in cats, *Mod. Vet. Pract.* 42, 62 (1961).
- [G 20] MacGregor, J. T.: Mutagenic activity of Hymenovin. A sesquiterpene lactone from western bitterweed, *Fd. Cosmet. Toxicol.* 15, 225–227 (1977).
- [G 21] Greiner, H.: Wurmfarnvergiftung, Samm-

- lung von Vergiftungsfällen (Arch. Toxikol.) 14, 124–125 (1952/54).
- [G 22] Griebel, C.: Tanninlösung als Mikroreakgenz auf Alkaloidmetonate, Pharm. Ztg. 85(5), 116–118 (1949).
- [G 23] Griebel, C.: Verwechslung von Tabaksamen (*Nicotiana rustica* L.) mit Mohn, Z. Lebensm.-Unters.-Forsch. 90(2), 109–112 (1950).
- [G 24] Griebel, C.: Zur Mikroskopie der Heidelbeerfrüchte, Z. Lebensm.-Unters.-Forschg. 92(5), 331–337 (1951).
- [G 25] Gross, M., H. Baer and H. M. Fales: Urushiol of poisonous Anacardiaceae, Phytochemistry 14, 2263–2266 (1975).
- [G 26] Grundy, H. F. and F. Howarth: Pharmacological studies on hemlock water dropwort, Br. J. Pharmacol. 11, 225–230 (1956).
- [G 27] Grusz-Harday, E.: Tödliche Nikotinvergiftungen, Arch. Toxicol. 23, 35–41 (1967).
- [G 28] Gunby, P.: Plant known for centuries still causes problems today, J. Am. Med. Assoc. 241(21), 2246–2247 (1979).
- [G 29] Gunby, P.: Keep away from that „tree“, folks!, J. Am. Med. Assoc. 244(23), 2596 (1980).
- [G 30] Guse, P.: Zur Mikroskopie gesundheitsschädlicher Früchte verschiedener botanischer Artzugehörigkeit, Dissertation, Hamburg 1977.
- [G 31] Gustine, D. L., J. S. Shenk, B. G. Moyer and R. F. Barnes: Isolation of β -nitropropionic acid from crownvetch, Agron. J. 66(5), 636–639 (1974).
- [G 32] Gustine, D. L., B. G. Moyer, P. J. Wangness and J. S. Shenk: Ruminal metabolism of 3-nitropropanoyl-D-glucopyranoses from crownvetch, J. Anim. Sci. 44(6), 1107–1111 (1977).
- [G 33] Gustine, J., L. Gobble and R. F. Barnes: Relationship between β -nitropropionic acid content of crownvetch and toxicity in non-ruminant animals, J. Anim. Sci. 42(3), 616–621 (1976).
- [H 1] Haas, H. T. A. und W. Poethke: Vergiftung durch Alkaloide von *Veratrum album* in Baldriantinktur, Sammlung von Vergiftungsfällen (Arch. Toxikol.) 13, 3–8 (1943/44).
- [H 2] Hänsel, R., M. Kartarabhardja, J.-T. Huang und F. Bohlmann: Sesquiterpenlacton- β -D-glucopyranoside sowie ein neues Eudesmanolid aus *Taraxacum officinale*, Phytochemistry 19, 857–861 (1980).
- [H 3] Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis, 4. Aufl., 8 Bd., Herausg. P. H. List und L. Hörrhammer, Springer-Verl. Berlin, Heidelberg, New York, 1967–1980.
- [H 4] Haidvogl, M., G. Fritsch und H. M. Grubbaier: Vergiftung durch rohe Gartenbohnen (*Phaseolus vulgaris* und *Phaseolus coccineus*) im Kindesalter, Paediatr. Paedol. 14, 293–296 (1979).
- [H 5] Hall, R. C. W., M. K. Popkin und L. E. Michenry: Angel's trumpet psychosis: A central nervous system – anticholinergic syndrome, Am. J. Psychiatry 134(3), 312–314 (1977).
- [H 6] Hall, I. H., K. H. Lee, C. O. Starnes, Y. Sumida, R. Y. Wu, T. G. Waddell, J. W. Cochran and K. G. Gerhart: Anti-inflammatory activity of sesquiterpen lactones and related compounds, J. Pharm. Sci. 68(5), 537–542 (1979).
- [H 7] Haller, B. und W. Bruder: Vergleichende rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen von Blattfragmenten im Dienst der Kriminaltechnik, Arch. Kriminol. 163, 105–111 (1979); 164, 45–50 (1979); 165, 148–152 (1980).
- [H 8] Hammersen, G.: Vergiftungen im Kindesalter, Med. Mo. Pharm. 3(6), 161–167 (1980).
- [H 9] Hardin, J. W. and J. M. Arena: Human poisoning from native and cultivated plants, 194 S., Duke University Press, Durham, North Carolina, 1974.
- [H 10] Harr, J. R. and O. H. Muth: Selenium poisoning in domestic animals and its relationship to man, Clin. Toxicol. 5, 175–186 (1972).
- [H 11] Harris, J. H.: Dermatitis of the eyelids due to *Philodendron* (*scandens cardatum*) plants, Arch. Dermatol. 45, 1066–1068 (1942).
- [H 12] Harrison, E. A. and D. H. Morgan: Abuse of herbal cigarettes containing *Stramonium*, Br. Med. J. 2, 1195 (1976).
- [H 13] Hart, M.: Hazards to health, Jequirity-bean poisoning, New Engl. J. Med. 268(16), 885–886 (1963).
- [H 14] Hart, N. K., J. A. Lamberton, A. A. Sioumis, H. Suares and A. A. Seawright: Triterpenes of toxic and non-toxic taxa of *Lantana camara*, Experientia 32(4), 412–413 (1976).
- [H 15] Hartley, W. J.: A comparative study of darling pea (*Swainsona* spp.) poisoning in Australia with locoweed (*Astragalus* and *Oxytropis* spp.) poisoning in North America, in: Keeler, 363–369 (1978).
- [H 16] Hartmann, K.: Augenschädigung durch den Saft der *Euphorbia peplus* (Wolfsmilch), Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 104, 324–326 (1940).
- [H 17] Hauschild, F.: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie, 3. Aufl., 1162 S., Verl. Georg Thieme, Leipzig, 1961.
- [H 18] Hauser, B. M.: On the occurrence of the contact allergen Primin and other quinoid compounds in species of the family of Primulaceae, Arch. Derm. Res. 261, 311–321 (1978).
- [H 19] Hauser, B. M.: Arnikaallergie, Der Hautarzt 31, 10–17 (1980).
- [H 20] Hauser, B. M.: Woods injurious to human health, 189 S., Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1981.
- [H 21] Hauser, B. M. und K. H. Schulz: Chrysanthemum-Allergie, Berufsdermatosen 21(5), 199–214 (1973).
- [H 22] Hauser, B. M., K. H. Schulz, O. Jarchow, K. H. Klaska und H. Schmalle: A first allergic sesquiterpene lactone from *Chrysanthemum indicum* L.: Arteglasin A, Naturwissenschaften 62, 585–586 (1975).
- [H 23] Hauser, B. M. und K. H. Schulz: Occupational contact dermatitis due to Croton (*Codiaeum variegatum* [L.] A. Juss var. pictum [Lodd] Muell. Arg.), Sensitization by plants of the Euphorbiaceae, Contact Dermatitis 3, 289–292 (1977).
- [H 24] Hauser, B. M., H.-D. Herrmann und G. Willuhn: The sensitizing capacity of Composite plants, Contact Dermatitis 4, 3–10 (1978).
- [H 25] Hauser, B. M. und K. H. Schulz: Chrysanthemum Allergy, III. Identification of the allergens, Arch. Derm. Res. 255, 111–121 (1978).
- [H 26] Hauser, B. M. und K. H. Schulz: Allergische Kontaktdermatitis durch Löwenzahn (*Taraxacum officinale* Wiggers), Dermatosen 26(6), 198 (1978).
- [H 27] Haussler, M. R., R. H. Wassermann, T. A. McCain, M. Peterlik, K. M. Bursac und M. R. Hughes: 1,25-Dihydroxyvitamin D₃-Glycoside: Identification of a calcinogenic principle of *Solanum malacoxylon*, Life Sci. 18(10), 1049–1056 (1976).
- [H 28] Hawkes, J. G., R. N. Lester und A. D. Skelding: The Biology and Taxonomy of the Solanaceae, 738 S., Academic Press London und New York, 1979.
- [H 29] Hazslinsky, B.: Poisonous honey from deadly nightshade, Z. Bienenforsch. 3, 93–96 (1956). (C. A. 50, 14891).
- [H 30] Hecker, E. und R. Schmidt: Phorbolesters, die irritants and cocarcinogens of *Croton tiglium* L., Fortschr. Chem. Org. Naturst. 31, 377–467 (1974).
- [H 31] Hecker, E.: Chemische Carcinogene pflanzlicher Herkunft, Dtsch. Apoth. Ztg. 111(51), 2002 (1971).
- [H 32] Hecker, E.: Structure-activity relationship in diterpene esters irritant and cocarcinogenic to mouse skin, in: Carcinogenesis, 2, 11–48, New York: Ed. by T. J. Slaga, A. Siwak und R. K. Boutwell, Raven Press 1978.
- [H 33] Hegarty, M. P.: Toxic amino acids of plant origin, in: Keeler, 575–585 (1978).
- [H 34] Hegi, G.: Illustrierte Flora von Mitteleuropa, 6 Bde., 3. Aufl., 1966 ff.
- [H 35] Hegnauer, R.: Chemotaxonomie der Pflanzen, 6 Bde., Birkhäuser Verlag, Basel, Stuttgart, 1962 ff.
- [H 36] Heijst, van A. N. P., S. A. Pikaar und R. G. van Kesteren: Dieffenbachia van pijlgif tot kamerplant, Ned. T. Geneesk., 121(50), 1996–1999 (1977).
- [H 37] Heiser, Ch. B. jr.: Nightshades – the paradoxical plants, 200 S., W. H. Freeman and company, San Francisco, 1969.
- [H 38] Heltmann, H.: Morphological and phytochemical studies in *Atropa* species, Planta med. 36(3), 230–231 (1979).
- [H 39] Hembree, J. A., C.-J. Chang, J. L. McLaughlin, G. Peck und J. M. Cassidy: Potential antitumor agents: a cytotoxic car-

- denolide from *Coronilla varia*, *J. Nat. Prod.* 42(3), 293–298 (1979).
- [H 40] Henderson, J. A., E. V. Evans and R. A. McIntosh: The antithiamine action of *Equisetum*, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 120, 375–378 (1952).
- [H 41] Hermkes, L.: Eine seltene Vergiftung mit den Früchten des Spindelbaums (Pfaffenbüchsen), *Münch. Med. Wochenschr.* 88, 1011–1012 (1941).
- [H 42] Herrmann, H.-D., G. Willuhn und B. M. Hausen: Helenalinmethacrylate, a new pseudoguaianolide from the flowers of *Arnica montana* L. and the sensitizing capacity of their sesquiterpene lactones, *Planta med.* 34(3), 299–304 (1978).
- [H 43] Herweijer, C. H. and L. F. Den Houter: Poisoning due to fat hen (*Chenopodium album*) in sheep, *Neth. J. Vet. Sci.* 4(1), 52–54 (1971).
- [H 44] Herz, W.: Sesquiterpene lactones from livestock poisons, in: Keeler, 487–497 (1978).
- [H 45] Heyndrickx, A., V. Coulier and J. Ureel: An acute fatal poisoning of a child due to the anthelmintic, aspidolinfilicin (Filmaron), *J. Pharm. Belg.* 21, 387–396 (1966).
- [H 46] Heywood, V. H., J. B. Harborne and B. L. Turner (Ed): *The Biology and Chemistry of the Compositae*, 1189 S., Acad. Press, London and New York, 1977.
- [H 47] Hikino, H., Y. Ohizumi, C. Konno, K. Hashimoto and H. Wakasa: Subchronic toxicity of Ericaceous toxins and Rhododendron leaves, *Chem. Pharm. Bull.* 27(4), 874–879 (1979).
- [H 48] Hiroto, I., M. Haga, M. Fujii, S. Matsuura, M. Nakayama, T. Furuya, M. Hikichi and H. Takanashi: Induction of hepatic tumors in rats by senkirine and symphytine, *J. Nat. Cancer Inst.* 63(2), 469–472 (1979).
- [H 49] Hjorth, N., J. Roed-Petersen and K. Thomsen: Airborne contact dermatitis from Compositae oleoresins simulating photodermatitis, *Br. J. Derm.* 95, 613–620 (1976).
- [H 50] Hörrhammer, L., H. Wagner und H. Reinhardt: Neue Methoden im pharmakognostischen Unterricht, 11. Mitt.: Chromatographische Unterscheidung handelsüblicher Viburnum-Drogen, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 105, 1371–1373 (1965).
- [H 51] Holstein, E.: Schädigung durch Oxalsäure und Kleesalz bei Einwirkung auf die Haut, *Arch. Toxicol.* 19, 1–4 (1961).
- [H 52] Holttum, R. E.: *Plant life in Malaya*, 254 S., Longman Group Limited, London, 1973.
- [H 53] Holz, W. und W. Richter: Über den Alkaloidgehalt im Duwock (*Equisetum palustre* L.), *Angew. Bot.* 34, 28–32 (1960).
- [H 54] Holzach, O. und H. Flück: Untersuchungen über die Alkaloide und Haupteizstoffe von *Tamus communis* L., *Pharm. Acta Helv.* 26, 349–352 (1951).
- [H 55] Hooper, P. T. and W. A. Scanlan: *Crotalaria retusa* poisoning of pigs and poultry, *Aust. Vet. J.* 53, 109–114 (1977).
- [H 56] Hooper, P. T. and K. B. Locke: Swainsona poisoning in the northern territory, *Aust. Vet. J.* 55, 249 (1979).
- [H 57] Hoppe, H. A.: *Drogenkunde*, Bd. 1, 8. Aufl., 1311 S., Walter de Gruyter-Verl., Berlin, New York, 1975.
- [H 58] Horák, F. und O. Horáková: Zur Frage des Vorkommens von herzwirksamen Glykosiden in der wohlriechenden Weißwurz *Polygonatum odoratum* (Mill.) Druce (*P. officinale* All.), *Pharmazie* 14(8), 487 (1959).
- [H 59] Hotovy, R.: *Fagus silvatica* L., Rotbuche, *Pharmazie* 3, 513–523 (1948).
- [H 60] Howard, R. A., G. P. De Wolf jr. and G. H. Pride: Living with poisonous plants, *Arnoldia* 34(2), 41–96 (1974).
- [H 61] Humbert, J. R., J. H. Tress, E. J. Meyer and K. Braico: Fatal cyanide poisoning: Accidental ingestion of amygdalin, *J. Am. Med. Assoc.* 238(6), 482 (1977).
- [H 62] Hummel, K.: Mikroskopische Untersuchung der ölliefernden Früchte und Samen, *Hdb. d. Lebensmittelchemie IV*, 356–401 (1969).
- [H 63] Humphreys, B. J.: A review of recent trends in animal poisoning, *Br. Vet. J.* 134, 128–145 (1978).
- [H 64] Husemann, C. und H. H. Bracker: Der (giftige) Sumpfschachtelhalm *Equisetum palustre*, ein Standorts- und Bewirtschaftungsproblem, *Z. f. Kulturtechn.* 1, 129–143 (1960).
- [H 65] Hutchinson, T. W. S.: Onions as a cause of Heinz body Anaemia and death in cattle, *Can. Vet. J.* 18(12), 358–360 (1977).
- [H 66] Huxtable, R. J.: Herbal teas and toxins: Novel aspects of Pyrrolizidine poisoning in the United States, *Perspect. Biol. Med.* 24(1), 1–14 (1980).
- [H 67] Huxtable, R. J., A. Stillman and D. Ciaramitaro: Characterization of alkaloids involved in human Senecio-(Pyrrolizidine)-poisoning, *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 20, 455–459 (1977).
- [H 68] Huxtable, R. J., D. Ciaramitaro and D. Eisenstein: The effect of a pyrrolizidine alkaloid, monocrotaline, and a pyrrol, dehydroretonecine, on the biochemical functions of the pulmonary endothelium, *Mol. Pharmacol.* 14, 1189–1203 (1978).
- [H 69] Hohnholz, J. H. und R. Schmid: Maniok. Bedeutung für Wirtschaft und Ernährung in Südostasien, *Naturwiss. Rundsch.* 35(3), 95–102 (1982).
- [H 70] Habs, H.: Kreuzkraut *Senecio nemorensis* ssp. *fuchsii*. Karzinogene und mutagene Wirkung des Alkaloidextraktes einer in der Phytotherapie gebräuchlichen Droge, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 122(15), 799–804 (1982).
- [I 1] Ieven, M., J. Totté, D. Vanden Berghe and A. J. Vlietinck: Antiviral activity of some Amaryllidaceae alkaloids, *Planta med.* 33, 284 (1978).
- [I 2] Ieven, M., D. A. Vanden Berghe and A. J. Vlietinck: Inhibition of polio virus by Lycorine, a plant alkaloid, *Planta med.* 36(3), 254–255 (1979).
- [I 3] Inouye, H. und T. Nishioka: Über die Monoterpenoglucoside und verwandte Naturstoffe – XIX. Über die Struktur des Nüzhennids, eines bitter schmeckenden Glucosids aus *Ligustrum lucidum* sowie *Ligustrum japonicum*, *Tetrahedron* 28, 4231–4237 (1972).
- [I 4] IARC-Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man; Vol. 10, *Parasorbic acid*, S. 199–204 (1976).
- [I 5] Ivie, G. W., D. A. Witzel and D. D. Rushing: Toxicity and milk bittering properties of Teulin, the major sesquiterpene lactone constituent of *Helenium amarum* (bitter sneezeweed), *J. Agric. Food Chem.* 23(5), 845–849 (1975).
- [I 6] Ivie, G. W., D. A. Witzel, W. Herz, R. Kannan, J. O. Norman, D. D. Rushing, J. H. Johnson, L. D. Rowe and J. A. Veech: Hymenovin. Major toxic constituent of western bitterweed (*Hymenoxys odorata* DC.), *J. Agric. Food Chem.* 23(5), 841–845 (1975).
- [I 7] Ivie, G. W.: Toxicological significance of plant furocoumarins, in: Keeler, 475–485 (1978).
- [J 1] Jadhav, S. J.: Formation and control of chlorophyll and glycoalkaloids in tubers of *Solanum tuberosum* L. and evaluation of glycoalkaloid toxicity, *Adv. Food Res.* 21, 307–354 (1975).
- [J 2] Jahnke, W.: Atropinvergiftungen im heißen Klima, *Arch. Toxicol.* 16, 243–247 (1957).
- [J 3] James, L. F.: Oxalate toxicosis, *Clin. Toxicol.* 5(2), 231–243 (1972).
- [J 4] James, L. F.: Oxalate poisoning in livestock, in: Keeler, 139–145 (1978).
- [J 5] James, L. F., W. J. Hartley, M. C. Williams and K. R. van Kampen: Field and experimental studies in cattle and sheep poisoned by nitrobearing *Astragalus* or their toxins, *Am. J. Vet. Res.* 41(3), 377–382 (1980).
- [J 6] Janeczko, Z.: The structure of the sugar moiety of steroid saponosides isolated from the roots of *Polygonatum multiflorum* L., *Planta med.* 36(3), 266 (1979).
- [J 7] Jaretzky, R. und E. Risse: Über die Abführwirkung des Bingelkrautes, *Arch. Pharm.* 280, 125–131 (1942).
- [J 8] Jaspersen-Schib, R.: Toxische Amaryllidae, *Pharm. Acta Helv.* 45, 424–433 (1970).
- [J 9] Jaspersen-Schib, R.: Pflanzenvergiftungen während 10 Jahren, *Schweiz. Apoth. Ztg.* 114(12), 265–267 (1976).
- [J 10] Jaspersen-Schib, R.: Exotische Halsketten aus toxischen Samen und Früchten, *Schweiz. Apoth. Ztg.* 114(17), 391–393 (1976).
- [J 11] Jeghers, H. and R. Murphy: Practical aspects of oxalate metabolism, *N. Engl. J. Med.* 233(7/8), 208–215; 238–246 (1945).

- [J 12] Jensen, S. R. and B. J. Nielsen: Cyanogenic glucosides in *Sambucus nigra* L., *Acta Chem. Scand.* 27(7), 2661–2662 (1973).
- [J 13] Jesser, H.: Belladonnawurzel anstatt Attichwurzel, *Pharm. Zentralh.* 66(22), 337 (1925).
- [J 14] Johnson, C. T. and J. K. Routledge: Suspected *Helleborus viridis* poisoning of cattle, *Vet. Rec.* 89, 202 (1971).
- [J 15] Jones, R. T., G. R. Drummond and R. O. Chatham: *Heliotropium europaeum* poisoning of pigs, *Austr. Vet. J.* 57(8), 396 (1981).
- [J 16] Jurenitsch, J., M. Pöhm und G. Weilguny: Cytisin und N-Methylcytisin in Zellkulturen von *Laburnum anagyroides* Med., *Pharmazie* 36(5), 370–373 (1981).
- [J 17] Jans, B. P.: Untersuchungen am Milchsaft des Schöllkrautes (*Chelidonium majus* L.), *Ber. Schweiz. Bot. Ges.* 83(4), 306–344 (1973).
- [J 18] Jaekle, K. and F. R. Freeman: Pokeweed (*Phytolacca americana*) poisoning, *South Med. J.* 74(5), 639–640 (1981).
- [J 19] Jellema, R., E. T. Elema and T. M. Malingre: Fluorodensitometric determination of potato (*Solanum tuberosum*) glycoalkaloids on thin-layer chromatograms, *J. Chromatogr.* 210(1), 121–129 (1981).
- [J 20] Jones, P. G. and G. R. Fenwick: The glycoalkaloid content of some edible solanaceous fruits and potato products, *J. Sci. Food Agric.* 32, 419–421 (1981).
- [K 1] Kaladas, P. M. and R. D. Poretz: Purification and properties of a mitogenic lectin from *Wisteria floribunda* seeds, *Biochemistry* 18(22), 4806–4812 (1979).
- [K 2] Kalbfleisch, H. H.: Perorale Aconitin-Vergiftungen (Verwechslung von Meerrettichwurzeln mit Eisenhutwurzeln), Sammlung von Vergiftungsfällen (Arch. Toxikol.) 13, 17–20 (1943/44).
- [K 3] Kaminsky-Kröger, C.: Die Heidelbeere, *Vaccinium myrtillus* L. (III), *Pharmazie* 6(11), 603–613 (1951).
- [K 4] Kang, S. S. and W. S. Woo: Triterpenes from the berries of *Phytolacca americana*, *J. Nat. Prod.* 43, 510–513 (1980).
- [K 5] Kanngiesser, F.: Über die Giftigkeit einiger Beeren, *Ber. Dtsch. Pharm. Ges.* 25, 326–327 (1915).
- [K 6] Kanngiesser, F.: Über die Giftigkeit der Aronsbeeren (*Arum maculatum*), *Z. Mediz. Beamt.* 29(20), 595–597 (1916).
- [K 7] Karrer, P. und C. H. Eugster: Über ein Alkaloid aus *Equisetum palustre*, *Helv. Chim. Act.* 31(4), 1062–1066 (1948).
- [K 8] Kasali, O. B., L. Krook, W. G. Pond and R. H. Wassermann: Cestrum diurnum intoxication in normal and hyperparathyroid pigs, *Cornell. Vet.* 67(2), 190–221 (1977).
- [K 9] Kasim, M. und H. Lange: Zur toxikologisch-chemischen Aufklärung von Vergiften bei Wiederkäuern durch Herbstzeitlose (Verfahren zur Colchizinbestimmung), *Arch. Exp. Veterinärmed.* 27, 601–603 (1973).
- [K 10] Kaszás, T. und G. Papp: Ricinussamen-Vergiftung von Schulkindern, *Arch. Toxicol.* 18, 145–150 (1960).
- [K 11] Kauss, H.: Plant lectins (Phytohemagglutinins), *Progr. Bot.* 38, 58–70 (1976).
- [K 12] Kating, H. und W. Wißner: Untersuchungen über herzwirksame Glykoside bei den europäischen und kleinasiatischen Arten der Gattung *Helleborus*, *Pharm. Ztg.* 119(49), 1985–1994 (1974).
- [K 13] Kawazu, K.: Isolation of vibsaines A, B, C, D, E and F from *Viburnum odoratissimum*, *Agric. Biol. Chem.* 44(6), 1367–1372 (1980); Ref. in *B. A.* 71(2), Nr. 12708 (1981).
- [K 14] Kaznelson, I. B., W. L. Besser, I. T. Ionow, M. P. Gorjatschin, I. I. Iofin und N. A. Tschatorizhskij: Vergiftungen mit den Samen der Rizinuspflanze (klinisch-experimentelle Beobachtungen), *Sowjetskaja Medizinica* 2, 131 (1960); Ref. in *Ärztl. Praxis* 12, 2582 (1960).
- [K 15] Keeler, R. F. und L. D. Balls: Teratogenic effects in cattle of *Conium maculatum* and *Conium* alkaloids and analogs, *Clin. Toxicol.* 12(1), 49–64 (1978).
- [K 16] Keeler, R. F.: Toxins and teratogens of the Solanaceae and Liliaceae, in: Kinghorn, *Toxic plants*, 59–82 (1979).
- [K 17] Keeler, R. F., K. R. van Kampen und L. F. James (ed): Effects of poisonous plants on livestock, 600 S., Academic Press, New York, San Francisco, London, 1978.
- [K 18] Kelly, R. W., R. J. M. Hay und G. H. Shackell: Formononetin content of grasslands pawera red clover (*Trifolium pratense*) and its estrogenic activity to sheep, *N. Z. J. Exp. Agric.* 7(2), 131–134 (1979).
- [K 19] Kenten, R. H.: The partial purification and properties of a thiaminase from Bracken [*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn], *Biochem. J.* 67, 25–33 (1957).
- [K 20] Van Ketel, W. G.: Occupational contact dermatitis due to *Codiaeum variegatum* and possibly to *Aeschynanthus pulcher*, Dermatosen in Beruf und Umwelt 27(5), 141–142 (1979).
- [K 21] Kieler Nachrichten: Dekorativ, aber gefährlich (*Heracleum mantegazzianum*) Nr. 152 v. 4.7.1981.
- [K 22] Kim, H. L.: Toxicity of sesquiterpene lactones, *Res. Comm. Chem. Path. Pharmacol.* 28(1), 189–192 (1980).
- [K 23] Kinamore, P. A., R. W. Jaeger, F. J. de Castro und K. O. Peck: Abrus and Ricinus ingestion: Management of three cases, *Clin. Toxicol.* 17(3), 401–405 (1980).
- [K 24] King, W. D.: Syrup of Ipecac: A drug review, *Clin. Toxicol.* 17(3), 353–358 (1980).
- [K 25] Kinghorn, A. D. und F. J. Evans: A biological screen of selected species of the genus *Euphorbia* for skin irritant effects, *Planta med.* 28, 325–335 (1975).
- [K 26] Kinghorn, A. D.: *Toxic plants*, 195 S., Columbia University Press, New York, 1979.
- [K 27] Kinghorn, A. D.: Cocarcinogenic irritant Euphorbiaceae, in: Kinghorn, *Toxic plants*, 137–159 (1979).
- [K 28] Kingsbury, J. M.: The problem of poisonous plants, in: Kinghorn, *Toxic plants*, 1–6 (1979).
- [K 29] Kingsbury, J. M.: Poisonous plants of the United States and Canada, 626 S., Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, 1964.
- [K 30] Klaschka, F., W. Grimm und H.-U. Beiersdorff: Tulpen-Kontaktekzem als Berufsdermatose, *Der Hautarzt* 15(6), 317–321 (1964).
- [K 31] Klásek, A., T. Reichstein und F. Santavý: Die Pyrrolizidin-Alkaloide aus *Senecio alpinus* (L.) SCOP., *S. subalpinus* KOCH und *S. incanus* L. subsp. *carniolicus* (WILLD), *Br.-Bl., Helv. Chim. Acta* 51(5), 1088, (1968).
- [K 32] Kleine Mitteilung: Sind Eiben wirklich gefährlich und giftig? *Ztschr. angew. Phytotherapie* 149, IV/1981.
- [K 33] Klöver, E. und H. Wenderoth: Die Blausäurevergiftung durch bittere Mandeln in psychologischer und therapeutischer Sicht, *Med. Klin.* 60(6), 213–216 (1965).
- [K 34] Knight, B.: Ricin – a potent homicidal poison, *Br. Med. J.* 1, 350–351 (1979).
- [K 35] Koch, W.: Giftige Gasausscheidungen von Eibenbäumen? *Münch. Med. Wochenschr.* 112, 1398 (1970).
- [K 36] Konopa, J., J. M. Woynarowski und M. Lewandowska-Gumińska: Isolation of visco-toxins: Cytotoxic basic polypeptides from *Viscum album*, *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.* 361(10), 1525–1534 (1980).
- [K 37] Koopmann, H.: Tödliche Schöllkraut-Vergiftung (*Chelidonium majus*), Samml. v. Vergiftungsfällen (Arch. Toxikol.) 8, 93–98 (1937).
- [K 38] Korninger, H. C. und K. Lenz: Vergiftungen im Kindesalter, *Wien. Klin. Wochenschr.* 90(1), 1–7 (1978).
- [K 39] Kósa, F. und E. Virágos-Kis: Tod eines dreijährigen Kindes nach dem Genuss von unreifen Mohnkapseln, *Zacchia* 5, 604–610 (1969).
- [K 40] Koster, M. und G. K. David: Reversible severe hypertension due licorice ingestion, *N. Engl. J. Med.* 278(25), 1381–1383 (1968).
- [K 41] Kraus, Lj. und D. Dupakova: Der derzeitige Stand der Bewertung von Arbutindrogen, *Pharmazie* 19(1), 41–45 (1964).
- [K 42] Krauze, S. und W. Dziedzianowicz: Untersuchungen über die Giftigkeit von Buchensamen (*Fagus silvatica* L.), *Die Nahrung* 3, 213–227 (1959).
- [K 43] Kreitmair, H.: *Chelidonium majus* L. – das Schöllkraut, *Pharmazie* 5(2), 85–88 (1950).
- [K 44] Krienke, E. G. und A. Zaminer: Pflanzenvergiftungen auf Kinderspielplätzen, Das öftl. Gesundheitswesen 35, 458–474 (1973).

- [K 45] Krienke, E. G.: Akzidentelle Vergiftungen durch Pflanzen aus der Sicht einer Giftinformationszentrale, *Der Internist* 17, 399–410 (1976).
- [K 46] Krienke, E. G. und K. E. von Mühlendahl: Akzidentelle Vergiftungen durch Pflanzen, *Notfallmedizin* 4, 486–495, 552–559, 619–627 (1978).
- [K 47] Krienke, E. G. und K. E. von Mühlendahl: Vergiftungen im Kindesalter, 273 S., Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1980.
- [K 48] Kröber, L.: Das Neuzeitliche Kräuterbuch, 2. Aufl., Bd. 3, 476 S., Hippokrates-Verl. Marquardt & Cie., Stuttgart, 1949.
- [K 49] Krook, G.: Occupational dermatitis from *Lactuca sativa* (lettuce) and *Cichorium* (endive), *Contact Dermatitis* 3, 27–36 (1977).
- [K 50] Krüssmann, G.: Handbuch der Laubgehölze, 2. Aufl., 3 Bde., Verl. Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1976–1978.
- [K 51] Krumrey, G.: Zum Problem „Riesenschierling“, Schule u. Beratung 10/80, III–2 (1980).
- [K 52] Kuballa, B. et R. Anton: Choix d'une méthode pharmacologique pour l'étude des principes toxiques de *Dieffenbachia*, *Plant. Med. Phytother.* 11(1), 58–70 (1977).
- [K 53] Kuballa, B., A. A. J. Lugnier und R. Anton: Phlogogen constituents of *Dieffenbachia*, *Planta med.* 39(3), 250–251 (1980).
- [K 54] Kuhlmann, J.: Herzglykoside, II) Digitalisintoxikation, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 121(42), 2291–2298 (1981).
- [K 55] Kühn, L. und S. Pfeifer: Die Gattung Papaver und ihre Alkaloide, *Pharmazie* 18(12), 819–843 (1963).
- [K 56] Kürkçioğlu, M.: Henbane (*Hyoscyamus niger*) poisonings in the vicinity of Erzurum, *Turk. J. Pediat.* 12, 48–56 (1970).
- [K 57] Kurokawa, T., M. Tsuda und Y. Sugino: Purification and characterization of a lectin from *Wisteria floribunda* seeds, *J. Biol. Chem.* 251(18), 5686–5693 (1976).
- [K 58] Kwasniewski, V.: Die Gerbsäure-Mikroreaktionen der mekonsauren Alkaloide des Opiums und der chelidonsauren Schöllkrautalkaloide, ihre Unterscheidungs- und Anwendungsmöglichkeiten, *Arch. Pharm.* 285, 445–448 (1952).
- [K 59] Kwasniewski, V.: Über einen neuen Mikronachweis der Alkaloidchelidonate des Schöllkrauts, *Pharm. Ztg.* 88(2), 49–50 (1952).
- [K 60] Kwasniewski, V.: Das Vorkommen von Saponinen bei den Papaveraceen, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 113(48), 1889–1890 (1973).
- [K 61] Köppel, C., J. Tenczer, U. Tönnesmann, Th. Schirop, K. Ibe: Acute poisoning with pine oil – metabolism of monoterpenes, *Arch. Toxicol.* 49, 73–78 (1981).
- [K 62] Kakrani, A. L., C. S. Rajput, S. K. Khandare and V. E. Redkar: Yellow Oleander seed poisoning with cardiotoxicity, *Indian Heart J.* 33(1), 31–33 (1981).
- [K 63] Kuballa, B., A. A. J. Lugnier und R. Anton: Study of *Dieffenbachia exotica* induced edema in mouse and rat hindpaw: Respective role of oxalate needles and trypsin-like protease, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 58(3), 444–451 (1981).
- [K 64] Kelleway, R. A. and L. Geovjian: Acute bracken fern poisoning in a 14-month-old horse, *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 73, 295–296 (1978).
- [K 65] Kuschinsky, G.: Indikation von Physostigmin, *Intern. Praxis* 21(3), 492 (1981).
- [K 66] Kirson, I. and E. Glotter: Recent developments in naturally occurring ergostane-type steroids. A review, *J. Nat. Prod.* 44(6), 633–647 (1981).
- [L 1] Ladeira, A. M., S. O. Andrade and P. Sawaya: Studies on *Dieffenbachia picta* Schott: Toxic effects in Guinea pigs, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 34, 363–373 (1975).
- [L 2] Lampe, K. F.: Systemic plant poisoning in children, *Pediatrics* 54(3), 347–351 (1974).
- [L 3] Lampe, K. F.: Changes in therapy in *Abrus* and *Ricinus* poisoning suggested by recent studies in their mechanism of toxicity, *Clin. Toxicol.* 9(1), 21 (1976).
- [L 4] Lamson, P. D.: On the pharmacological action of Hellenin, the active principle of *Helemium autumnale*, *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 4, 471–489 (1913).
- [L 5] Langhammer, L., K. Blaszkiewitz und I. Kotzorek: Nachweis einer toxischen Verfälschung von Herba Equiseti, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 112(44), 1749–1751 (1972).
- [L 6] Larbig, D., U. Raff, P. Wernet, R. Haasis und C. Schwarzenberg: Therapie der Digitalisintoxikation mit spezifischen Antikörpern, in: *Humantoxikologie* (S. Okonek, G. Füllgraff und R. Frey ed.), G. Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1979.
- [L 7] Lavie, D. and E. Glotter: The Cucurbitanes, a group of tetracyclic triterpenes, *Fortschr. Chem. Org. Naturst.* 29, 307–362 (1971).
- [L 8] O'Leary, S. B.: Poisoning in man from eating poisonous plants, *Arch. Environ. Health* 9, 216–242 (1964).
- [L 9] Letcher, R. M. and K.-M. Wong: Structure and synthesis of the phenanthrenes TAI and TaV from *Tamus communis*, *J. Chem. Soc. Perkin Trans I*(7), 739–742 (1978).
- [L 10] Letzig, E. und W. Handschack: Vergleichende Untersuchungen über einige Inhaltsstoffe bitterer und süßer Ebereschenfrüchte während des Reifens, *Nahrung*, 7, 591–605 (1963).
- [L 11] Leunis, J.: Synopsis der Pflanzenkunde, Bd. 2, Specielle Botanik, Hahn'sche Buchhandlung, Hannover, 1885.
- [L 12] Leveau, A. M., M. Durand et R. R. Paris: Sur la toxicité des fruits de divers Lonicera (Caprifoliacées), *Plant. Med. Phytother.* 11(2), 94–105 (1977).
- [L 13] Leveau, A. M., M. Durand et R. R. Paris: Sur la toxicité des fruits de l'Aucuba japonica (Cornacées), *Plant. Med. Phytother.* 13(3), 199–204 (1979).
- [L 14] Lewin, L.: Die Gifte in der Weltgeschichte, S. 536, Verl. Julius Springer, Berlin, 1920.
- [L 15] Lewin, L.: *Gifte und Vergiftungen* (4. Ausg. des Lehrbuches der Toxikologie), Berlin, 1929.
- [L 16] Lewis, W. H.: Reporting adverse reactions to herbal ingestants, *J. Am. Med. Assoc.* 240(2), 109–110 (1978).
- [L 17] Lewis, W. H.: Snowberry (*Symporicarpos*) poisoning in children, *J. Am. Med. Assoc.* 242(24), 2663 (1979).
- [L 18] Lewis, W. H.: Poisonous plants of the central United States (Buchbesprechung), *Econ. Bot.* 35(3), 299 (1981).
- [L 19] Lewis, W. H. and P. R. Smith: Poke root/herbal tea poisoning, *J. Am. Med. Assoc.* 242(25), 2759–2760 (1979).
- [L 20] Lewis, W. H. and M. P. F. Elvin-Lewis: *Medical Botany – plants affecting man's health*, 515 S., John Wiley and Sons, New York, London, Sydney, Toronto, 1977.
- [L 21] Leyland, A.: Laburnum (*Cytisus laburnum*) poisoning in two dogs, *Vet. Rec.* 109(13), 287 (1981).
- [L 22] Liebenow, H.: *Solanum nigrum* and other weeds as nitrate-containing plants – their nitrate content, *Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-Naturwiss. Reihe* 19(1), 73–80 (1970).
- [L 23] Liebenow, H. und K. Liebenow: *Giftpflanzen. Ein „Vademecum für Tierärzte, Humanmediziner, Biologen und Landwirte“*, 248 S., F. Enke Verl. Stuttgart, 2. Aufl., 1981.
- [L 24] Liener, J. E.: Phytohemagglutinins (Phytolectins), *Ann. Rev. Pl. Physiol.* 27, 291–319 (1976).
- [L 25] Liener, J. E.: Significance for humans of biologically active factors in soybeans and other food legumes, *J. Am. Oil. Chem. Soc.* 56, 121–129 (1979).
- [L 26] Lim, K. H.: External eye allergy from sap of *Dieffenbachia picta*, *Singapore Med. J.* 18(3), 176–177 (1977).
- [L 27] Lin, J.-Y., M.-J. Hou und Y.-Ch. Chen: Isolation of toxic and nontoxic lectins from the bitter pear melon *Momordica charantia* L., *Toxicon* 16, 653–660 (1978).
- [L 28] Lindner, E.: *Toxikologie der Nahrungsmittel*, 200 S., 2. Aufl., Georg Thieme Verl. Stuttgart, 1979.
- [L 29] Lingelshiem, A.: *Pharmakognostische Studien, insbesondere über Drogen des 6. Deutschen Arzneibuchs*, *Arch. Pharm.* 266, 218–231 (1928).
- [L 30] Liskova-Kiar, M. and L. Proscheck: Influence of partially purified extracts of *Solanum malacoxylon* on bone resorption in organ culture, *Calcif. Tissue Res.* 26(1), 39–46 (1978).
- [L 31] Lockey, S. D. and L. Dunkelberger: Anaphylaxis from an Indian necklace, *J. Am. Med. Assoc.* 206(13), 2900–2901 (1968).
- [L 32] Loeffelhardt, W., B. Kopp und W. Kubelka: Intracellular distribution of cardiac glycosides in leaves of *Convallaria majalis*, *Phytochemistry* 18(8), 1289–1292 (1979).

- [L 33] Lowe, J. E., H. F. Hintz, H. F. Schryver and J. M. Kingsbury: Taxus cuspidata (Japanese yew) poisoning in horses, Cornell Vet. 60, 36–39 (1970).
- [L 34] Lüthy, J., U. Zweifel und Ch. Schlatter: Pyrrolizidin-Alkaloide in Huflattich (*Tussilago farfara* L.) verschiedener Herkunft, Mitt. Geb. Lebensm. Hyg. 71, 73–80 (1980).
- [L 35] Lüthy, J., U. Zweifel, B. Karlhuber und C. Schlatter: Pyrrolizidin alkaloids of *Senecio alpinus* and their detection in foodstuffs, J. Agric. Food Chem. 29(2), 302–305 (1981).
- [M 1] Machel, A. R. and Ch. I. Dorsett: Cyanide analyses of peaches, Econ. Bot. 24(1), 51–52 (1970).
- [M 2] Macleod, N. S. M., A. Greig, J. M. Bonn and K. W. Angus: Poisoning in cattle associated with *Dryopteris filix-mas* and *D. borreri*, Vet. Rec. 102(11), 239–240 (1978).
- [M 3] Madaus, G.: Lehrbuch der biologischen Heilmittel I, Georg Thieme Verl. Leipzig, 1938.
- [M 4] Madaus, G. und F. Koch: Tierexperimentelle Studien zur Frage der medikamentösen Sterilisierung durch *Caladium seguineum* (*Dieffenbachia seguine*), Z. Gesamte Exp. Med. 109, 68 (1941).
- [M 5] Mager, P. P., A. Seese and K. Takeya: Structure-toxicity relationship applied to grayanotoxins, Pharmazie 36(5), 381–382 (1981).
- [M 6] Mahe, M., J. van den Driessche et L. Girre: A propos de l'activité pharmacologique de quelques plantes indigènes sur le système nerveux, Plant. Med. Phytother. 12(4), 248–258 (1978).
- [M 7] Mahler, D. A.: The jimson-weed high, J. Am. Med. Assoc. 231(2), 138 (1975).
- [M 8] Maitai, C. K.: The toxicity of the plant *Catha edulis* in rats, Toxicon 15, 363–366 (1977).
- [M 9] Maiti, P. C., S. Mookherjea, R. Mathew and S. S. Dan: Studies on Indian *Solanum* I. Alkaloid content and detection of solasodine, Econ. Bot. 33(1), 75–77 (1979).
- [M 10] Majak, W. and R. J. Bose: Nitropropanglycopyranoses in *Coronilla varia*, Phytochemistry 15(3), 415–417 (1976).
- [M 11] Malizia, E., L. Sarcinelli, G. Andreucci: *Ricinus* poisoning: A familiar epidemic, Act. Pharmacol. Toxicol. 41, suppl. I, 351–361 (1977).
- [M 12] Malorny, G.: Stechafelsamenvergiftungen nach Genuss von Buchweizenmehlzubereitungen, Sammlung von Vergiftungsfällen (Arch. Toxikol.) 14, 181–184 (1952/54).
- [M 13] Mancini, S. D. and J. M. Edwards: Cytotoxic principles from the sap of *Kalmia latifolia*, J. Nat. Prod. (Lloydia) 42(5), 483–488 (1979).
- [M 14] Mandel, W.: Merkmalskatalog zur raschen Erkennung wildwachsender Früchte für klinisch-toxikologische Zwecke, Dissertation, München, 1974.
- [M 15] Manno, B. R. and J. E. Manno: Toxicology of Ipecac: A review, Clin. Toxicol. 10(2), 221–242 (1977).
- [M 16] Manno, J. E., F. W. Fochtman, C. L. Winek and S. P. Shanor: Toxicity of plants of the genus *Dieffenbachia*, Tox. Appl. Pharmacol. 10, 405–406 (1967).
- [M 17] Der Marderosian, A.: Poisonous plants in and around the home, Am. J. Pharm. Educ. 30, 115–140 (1966).
- [M 18] Der Marderosian, A., F. B. Giller and F. C. Roia jr.: Phytochemical and toxicological screening of household ornamental plants potentially toxic to humans, J. Toxicol. Environ. Health 1, 939–953 (1976).
- [M 19] Der Marderosian, A. and F. C. Roia jr.: Literature review and household ornamental plants potentially toxic to humans, in: Kinghorn, Toxic plants, 103–135 (1979).
- [M 20] Maretic, Z., F. E. Russel and J. Ladavac: Tulip bulb poisoning, Period. Biol. 80(1), 141–143 (1978).
- [M 21] Maretic, Z.: Poisoning by castor beans (*Ricinus communis*), Arh. Hig. Rad. Toksikol. 31(3), 251–257 (1980). – Ref. in Biol. Abstr. 71(12), 84712 (1981).
- [M 22] Martinek, A.: Ranunculosid als Inhaltsstoff der getrockneten Blätter, Stengel und Blüten von *Helleborus niger*, Planta med. 26, 218–224 (1974).
- [M 23] Máthé, I. jr., H. van Mai and I. Máthé sen.: Variation in the solasodine production in stands of various stages of development of *Solanum nigrum* L. during the vegetation period, Planta med. 36(3), 237–238 (1979).
- [M 24] Máthé, I. jr. and I. Máthé sen.: Variation in alkaloids in *Solanum dulcamara* L., in: Hawkes, Lester, Skelding, 211–222, Acad. Press, London, New York, 1979.
- [M 25] Mathes, G.: Persönl. Mitt., 1980.
- [M 26] Mattocks, A. R.: Recent studies on mechanisms of cytotoxic action of pyrrolizidine alkaloids, in: Keeler, 177–187 (1978).
- [M 27] Mayer, C., W. Trueb, J. Wilson und C. H. Eugster: Konstitution der Dihydropalustramsinsäure und Bemerkungen zur Struktur des Palustrins, Helv. Chim. Act. 51(4), 661–668 (1968).
- [M 28] Mebs, D.: Kath, Naturwiss. Rundschau 34(1), 19–21 (1981).
- [M 29] Medsger, O. P.: Edible wild plants, 323 S., Collier Macmillan Publishers, London, 1974.
- [M 30] Mehra, P. N. and T. C. Mittal: Significance of internal secretory glands in relation to filicin, Planta med. 9(2), 189–199 (1961).
- [M 31] Mendelson, G.: Treatment of hallucinogenic-plant toxicity, Ann. Int. Med. 85(1), 126 (1976).
- [M 32] Merfort, I.: Lipophile Inhaltsstoffe der Blätter und Früchte von *Symplocarpus albus* (L.) Blake, Diss. Düsseldorf 1980.
- [M 33] Mezger, O. und W. Heess: Herbstzeitlosen-samen-Giftmordversuch, Samml. Vergift. Fälle (Arch. Toxikol.) 3, 47–48 (1932).
- [M 34] Mikolich, J. R., G. W. Paulson and C. J. Cross: Acute anticholinergic syndrome due to Jimson seed ingestion – Clinical and laboratory observation in six cases, Ann. Intern. Med. 83(3), 321–325 (1975).
- [M 35] McMillan, M. and J. C. Thompson: An outbreak of suspected solanine poisoning in schoolboys, Q. J. Med. 48(190), 227–243 (1979).
- [M 36] Miller, R. W.: A brief survey of taxus alkaloids and other taxane derivates, J. Nat. Prod. 43, 425–437 (1980).
- [M 37] Miller, J. M. and E. E. Conn: Metabolism of hydrogen cyanide by higher plants, Plant. Physiol. 65, 1199–1202 (1980).
- [M 38] Minors, E. H.: Five cases of Belladonna poisoning, Br. Med. J. 2, 518–519 (1948).
- [M 39] Miranda, C. L., P. R. Cheeke, J. A. Schmitz and D. R. Buhler: Toxicity of *Senecio jacobaea* (Tansy ragwort) in rats, Toxicol. Appl. Pharmacol. 56(3), 432–442 (1980).
- [M 40] Miranda, C. L., P. R. Cheeke and D. R. Buhler: Effect of pyrrolizidin alkaloids from tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) on hepatic drugmetabolizing enzymes in male rats, Biochem. Pharmacol. 29, 2645–2649 (1980).
- [M 41] Misra, S. B. and S. N. Dixit: Antifungal principle of *Ranunculus sceleratus*, Econ. Bot. 34(4), 362–367 (1980).
- [M 42] Mitchell, J. and A. Rook: Botanical Dermatology – Plants and plant products injurious to the skin, Greengrass Ltd. Vancouver, Canada, 787 S., 1979.
- [M 43] Mitchell, M. I. and Ph. A. Routledge: Hemlock water dropwort poisoning – a review, Clin. Toxicol. 12(4), 417–426 (1978).
- [M 44] Mitchell, J. C. and G. Dupuis: Allergic contact dermatitis from sesquiterpenoids of the Compositae family of plants, Br. J. Derm. 84, 139–150 (1971).
- [M 45] Mitchell, J. C.: Allergic contact dermatitis from *Hedera helix* and *Brassica actinophylla*, Contact Dermatitis 7(3), 158–159 (1981).
- [M 46] Mitchell, R. G.: Laburnum poisoning in children, report on ten cases, Lancet, 57–58 (1951).
- [M 47] Moberken, H.: Allergic plant dermatitis from *Scindapsus aureus*, Contact Dermatitis 1, 60–61 (1975).
- [M 48] Moeller, J. und C. Griebel: Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreich, 3. Aufl., 529 S., Verl. Julius Springer, Berlin, 1928.
- [M 49] Moertel, Ch. G.: A trial of laetrile now, N. Engl. J. Med. 298(4), 218–219 (1978).
- [M 50] Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Aufl., 640 S., Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1980.
- [M 51] Moffat, A. Ch.: Forensische Pharmakognosie – Vergiftungen mit Pflanzen, Dtsch. Apoth. Ztg. 121, 7–11 (1981).
- [M 52] Mohabbat, O., M. Shafiq Younos, A. A. Merzad, R. N. Srivastava, G. G. Sediq and G. N. Aram: An outbreak of hepatic veno-occlusive disease in North-Western Afghanistan, Lancet, 269–271 (1976).

- [M 53] Moore, R. H. S.: Poisoning by old man's beard (*Clematis vitalba*)? *Vet. Rec.* 89, 569–570 (1971).
- [M 54] O'Moore, L. B.: Arum maculatum poisoning in cattle, *Irish Vet. J.* 9, 146–147 (1955).
- [M 55] Morfitt, J. M.: Laburnum poisoning, *Lancet*, 1195, 1979.
- [M 56] Mojkovský, O. and J. Kučera: A mass poisoning by seeds of Laburnum anagyroides in children in a kindergarten, *Cesk. Pediatr.* 35(5–6), 284–285 (1980).
- [M 57] Morse, D. L., L. Boros and P. A. Findley: More on cyanide poisoning from laetrile, *N. Engl. J. Med.* 301(16), 892 (1979).
- [M 58] Morton, J. F.: Folk-remedy plants and esophageal cancer in coro, Venezuela, *Morris Arbor. Bull.* 26, 24–31 (1975).
- [M 59] Morton, J. F.: Ornamental plants with poisonous properties II., *Proc. Fla. State Hortic. Soc.* 75, 484–491 (1962).
- [M 60] Mothes, K.: Zur Geschichte unserer Kenntnisse über die Alkaloide, *Pharmazie* 36(3), 199–209 (1981).
- [M 61] Mühlendahl, K. E. v. und E. G. Krienke: Vergiftungen im Kindesalter – Nikotin-(Zigaretten-)Vergiftungen, *Pädiat. Prax.* 21, 291–293 (1979).
- [M 62] Müller, A. H.: Über Vergiftung mit Besen-ginster, *Dtsch. Med. Wochenschr.* 76, 1027 (1951).
- [M 63] Müller-Stoll, W. R.: Die Wurzelstücke des Adlersfarns, *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn, und ihre Verwertung als Nahrungs- und Futtermittel, *Pharmazie* 4(3), 122–137 (1949).
- [M 64] Müller, A. und M. Wichtl: Zur Frage der Herzwirksamkeit des Gnadenkrauts (*Gratiola officinalis* L.), *Pharm. Ztg.* 124, 1761–1766 (1979).
- [M 65] Munro, I. C.: Naturally occurring toxicants in foods and their significance, *Clin. Toxicol.* 9(5), 647–663 (1976).
- [M 66] Mutter, L.: Poisoning by western water hemlock, *Can. J. Public. Health* 67, 386 (1976).
- [M 67] Morton, J. F.: Brazilian Pepper – Its Impact on People, Animals and the Environment, *Econ. Bot.* 32(4), 353–359 (1978).
- [N 1] Nagaratnam, N., D. P. K. M. DeSilva and N. DeSilva: Colchicine poisoning following ingestion of *Gloriosa superba* tubers, *Trop. Geograph. Med.* 25, 15–17 (1973).
- [N 2] Nahrstedt, A.: Cyanogenesis in Cotoneaster-Arten, *Phytochemistry* 12, 1539–1542 (1973).
- [N 3] Nahrstedt, A.: Potentiell carcinogene Inhaltsstoffe höherer Pflanzen, *Pharm. i. u. Z.* 6(5), 150–157 (1977):
- [N 4] Nahrstedt, A.: Mandelsäurenitrilglykoside in der Krebstherapie, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 118(30), 1105–1107 (1978).
- [N 5] Nestler, A.: Die hautreizende Wirkung des roten Hartriegels und der Kornelkirsche, *Die Umschau* 41, 860–861 (1913).
- [N 6] Nestler, A.: Die hautreizende Wirkung der einheimischen Wolfsmilcharten, *Pharm. Zentralh.* 67(11), 161–164 (1926).
- [N 7] Neugebauer, W.: Lathyrismus, *Arch. Toxicol.* 19, 215–223 (1961).
- [N 8] Neugebauer, W.: Akute Kaliumoxalatvergiftung (Kleesalzvergiftung), *Arch. Toxicol.* 19, 275–277 (1962).
- [N 9] Neururer, H., M. Wichtl und U. Creuzburg: Untersuchungen zur Frage einer chemischen Bekämpfung des Sumpfschachtelhalmes (*Equisetum palustre* L.) und deren Auswirkung auf die Fütterung, *Pflanzenschutzberichte* 22(8/9), 115–124 (1959).
- [N 10] Nghia, N. V., L. Bezanger-Beaquesne et M. Torck: Recherches sur la caractérisation des flavonoïdes, *Plant. Med. Phytother.* 5(3), 177–187 (1971).
- [N 11] Nielsen, H.: Giftpflanzen. 148 europäische Arten; Bestimmung – Wirkung – Geschichtte. Kosmos-Franckh'sche Verlagshandlung, 141 S., Stuttgart, 1979.
- [N 12] Nikonow, G. K. und S. A. Syrkina-Krugljak: Chemische Untersuchung der aktiven Prinzipien von *Actaea spicata* L., *Pharm. Zentralh.* 103(8), 601 (1964).
- [N 13] Nishie, K., M. R. Gumbmann and A. C. Keyl: Pharmacology of solanine, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 19, 81–92 (1971).
- [N 14] Niyogi, S. K.: Elevation of enzyme levels in serum due to *Abrus precatorius* (Jequirity bean) poisoning, *Toxicon* 15, 577–580 (1977).
- [N 15] Nöller, H. G.: Eine Seidelbastintoxikation beim Kinde, *Monatsschr. Kinderheilkd.* 103(7), 327–330 (1955).
- [N 16] N. N. (Nachrichten): Gesundheitsschädigung durch Holzöl, *Pharm. Ztg.* 82, 725 (1937).
- [N 17] N. N. (Wichtige Mitteilungen): Warnung vor der Abgabe von Colchicin, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 120(12), 523 (1980).
- [N 18] N. N.: Tod durch „O-Tee“, *Pharm. Ztg.* 125(27), 1307 (1980).
- [N 19] N. N.: Welches Antidot bei Cyanidvergiftung? *Med. Mo. Pharm.* 2(9), 286 (1979); Ref. aus *Lancet* II, 1167 (1977).
- [N 20] N. N.: Solanine poisoning, *Br. Med. J.* 2, 1458–1459 (1979).
- [N 21] N. N.: Potato poisoning, *Lancet* II (8144), 681 (1979).
- [O 1] Ober, W. B.: Did Socrates die of hemlock poisoning? *N.Y. State J. Med.* 77(2), 254–258 (1977).
- [O 2] Oberda, G. M.: Jimson weed, *J. Am. Med. Assoc.* 232(6), 597 (1975).
- [O 3] Occhini, P. and C. T. Rizzini: Acao toxica de duas sp. de *Dieffenbachia*, *Rev. Bras. Med.* 15, 10 (1958).
- [O 4] Odefsey: Persönl. Mitt. 1981.
- [O 5] Odenthal, K.-P., W. Molls und G. Vogel: Alkalioide aus *Corydalis solida* und deren pharmakologische Wirkungen im Vergleich zu Bulbocapnin, *Planta med.* 42(2), 115 (1981).
- [O 6] Oehme, Fr. W.: The hazard of plant toxicities to the human population, in: Keeler, 67–80 (1978).
- [O 7] Oehme, Fr. W.: Veterinary toxicology: The epidemiology of poisonings in domestic animals, *Clin. Toxicol.* 10(1), 1–21 (1977).
- [O 8] Okada, K. A., B. J. Carillo and M. Tilley: *Solanum malacoxylon* Sendtner: A toxic plant in Argentina, *Econ. Bot.* 31, 225–236 (1977).
- [O 9] Okonek, S., C. J. Schuster, R. Bork, B. Zöller, P. Main, G. Alzen, K. Diether, L. S. Weilemann und T. Erdmann: Vergiftungen – Giftinformation 1977, *Ärzteblatt Rheinland-Pfalz* 31(12) (1978).
- [O 10] Okonek, S., G. Fülgaffr u. R. Frey: Human-toxikologie, Akute Vergiftungen – Giftinformation, 202 S., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1979.
- [O 11] Okuda, T., T. Yoshida, S. Koike and N. Toh: New diterpene esters from *Aleurites fordii* fruits, *Phytochemistry* 14, 509–515 (1975).
- [O 12] Olie, J. P., C. Gay, P. Lebeau et P. Deniker: Intoxication volontaire au *Datura* à partir d'un médicament anti-asthmatique, *Nouv. Presse Med.* 10(6), 429 (1981).
- [O 13] Olsen, J. D.: Rat bioassay for estimating toxicity of plant material from Larkspur (*Delphinium* sp.), *Am. J. Vet. Res.* 38(2), 277–279 (1977).
- [O 14] Olsen, J. D.: Larkspur toxicosis: A review of current research, in: Keeler, 535–543 (1978).
- [O 15] Olsen, J. D.: Tall larkspur poisoning in cattle and sheep, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173(6), 762–765 (1978).
- [O 16] Olsnes, S. and A. Pihl: Abrin and ricin – two toxic lectins, *Trends Biochem. Sci.* 3(1), 7–10 (1978).
- [O 17] Opp, M.: Beautiful but dangerous, *Med. World News* 18(10), 38–43 (1977).
- [O 18] Ortega, J. A. and J. E. Creek: Acute cyanide poisoning following administration of laetrile enemas, *J. Pediatr.* 93(6), 1059 (1978).
- [O 19] Oshio, H., M. Tsukui and T. Matsuoka: Isolation of l-ephedrine from „*Pinelliae Tuber*“, *Chem. Pharm. Bull. (Tokyo)* 26(7), 2096–2097 (1978).
- [O 20] Osisiogu, I. U., J. O. Uzo and E. N. Ugochukwu: The irritant effects of cocoyams, *Planta med.* 26, 166–169 (1974).
- [P 1] Pachaly, P.: Terpenoide toxischer Ericaceen Europas, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 120(9), 429 (1980), u. *Pharm. Ztg.* 125(9), 480–481 (1980).
- [P 2] Pack, W. K., H. W. Raudonat und K. Schmidt: Über eine tödliche Blausäurevergiftung nach dem Genuss bitterer Mandeln (*Prunus amygdalus*), *Z. Rechtsmed.* 70, 53–54 (1972).
- [P 3] Panciera, R. J.: Oak poisoning in cattle, in: Keeler, 499–506 (1978).

- [P 4] Panossian, A. G., G. M. Avetissian, M. N. Nikishchenko, V. H. Mnatsakanian, G. V. Gasparian, S. H. Pashinian, G. S. Vartanian, K. G. Karaguezian: Biologically active substances from *Bryonia alba*, *Planta med.* 39(3), 254 (1980).
- [P 5] Pass, D.: Poisoning of chickens and ducks by pyrrolizidine alkaloids of *Heliotropium europaeum*, *Aust. Vet. J.* 55(12), 602 (1979).
- [P 6] Pass, D. A., G. G. Hogg, R. G. Russel, J. A. Edgar, I. M. Tence and L. Rickard-Bell: Poisoning of chickens and ducks by pyrrolizidine alkaloids of *Heliotropium europaeum*, *Aust. Vet. J.* 55(6), 284–288 (1979).
- [P 7] Pass, M. A. and T. Heath: Gallbladder paralysis in sheep during *Lantana* poisoning, *J. Comp. Path.* 87, 301–306 (1977).
- [P 8] Pass, M. A., A. A. Seawright, T. J. Heath and R. T. Gemmell: *Lantana* poisoning: A cholestatic disease of cattle and sheep, in: Keele, 229–237 (1978).
- [P 9] Pass, M. A., R. T. Gemmell and T. J. Heath: Effect of *Lantana* on the ultrastructure of the liver of sheep, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 43, 589–596 (1978).
- [P 10] Pass, M. A., L. Findlay, M. W. Pugh and A. A. Seawright: Toxicity of reduced lantaden A in the rat, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 51(3), 515–522 (1979).
- [P 11] Patel, S. and J. Wiggins: Eucalyptus oil poisoning, *Arch. Dis. Child.* 55(5), 405–406 (1980).
- [P 12] Patil, B. C., R. P. Sharma, D. K. Salunkhe and K. Salunkhe: Evaluation of solanine toxicity, *Food Cosmet. Toxicol.* 10, 395–398 (1972).
- [P 13] Pelletier, S. W. and N. V. Mody: Developments in the chemistry of diterpenoid alkaloids, *J. Nat. Prod. (Lloydia)* 43(1), 41–71 (1980).
- [P 14] Petcu, P.: Beiträge zur Phytochemie von *Berberis dielsiana*, *Planta med.* 16(4), 421–425 (1968).
- [P 15] Petcu, P.: Untersuchung der im Klausenburger Botanischen Garten akklimatisierten *Berberis hakodate* Hort., *Arch. Pharm.* 296(11), 753–757 (1963).
- [P 16] Petcu, P.: Studien über *Berberis serrata* Koehne, *Pharmazie* 19(1), 53–55 (1964).
- [P 17] Petcu, P.: Der Gehalt an Alkaloiden und Vitamin C in *Berberis guimpelii*, *Planta med.* 13(2), 178–181 (1965).
- [P 18] Petcu, P.: Phytochemische Untersuchungen an *Berberis hauniensis* Zab., *Arch. Pharm.* 298(1), 73–77 (1965).
- [P 19] Petcu, P.: Phytochemische Untersuchungen an *Berberis virescens* Hook., *Pharmazie* 21(1), 54–56 (1966).
- [P 20] Petcu, P. und T. Goina: Neue Methoden zur Extrahierung der Alkalioide aus *Berberis vulgaris*, *Planta med.* 18, 372–375 (1970).
- [P 21] Petkov, V., P. Manolov et K. Paparkova: Screening pharmacologique du *Sambucus ebulus* L., *Plant. Med. Phytother.* 13(2), 134–138 (1979).
- [P 22] Pfänder, H. J. und D. Frohne: Identifizierung und Charakterisierung einiger giftver-
- dächtiger roter Früchte, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 120(43), 2052–2056 (1980).
- [P 23] Pfeifer, S. und I. Mann: Über Alkaloide der Gattung *Papaver*, *Pharmazie* 20, 643–649 (1965).
- [P 24] Phelan, W. J.: Camphor poisoning, over-the-counter dangers, *Clin. Toxicol.* 9(1), 26 (1976).
- [P 25] McPherson, A.: Pokeweed and other lymphocyte mitogens, in: Kinghorn, *Toxic plants*, 83–87 (1979).
- [P 26] McPherson, A.: Pokeweed lectins, in: Kinghorn, *Toxic plants*, 87–89 (1979).
- [P 27] McPherson, A.: Abrus lectin and abrin, in: Kinghorn, *Toxic plants*, 92–100 (1979).
- [P 28] McPherson, A. and S. Hoover: Purification of mitogenic proteins from *Hura crepitans* and *Robinia pseudacacia*, *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 89(2), 713–720 (1979); Ref. in *Biol. Abstr.* 69(1), Nr. 5592 (1980).
- [P 29] Philadelphia, A.: Eine bullöse Hauterkrankung durch *Achillea millefolium*, *Wiener Klin. Wochenschr.* 41, 88–89 (1928).
- [P 30] Phillips, R.: *Wild flowers of Britain*, 192 S., Pan Books Ltd., London 1978.
- [P 31] Phillipson, J. D. and C. Melville: An investigation of the alkaloids of some British species of *Equisetum*, *J. Pharm. Pharmacol.* 12, 506–508 (1960).
- [P 32] Pierce, K. R., J. R. Joyce, R. B. England and L. P. Jones: Acute hemolytic anemia caused by wild onion poisoning in horses, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160(3), 323–327 (1972).
- [P 33] Pierce, J. H.: Encephalitis signs from Philodendron leaf, *Mod. Vet. Pract.* 51, 42 (1970).
- [P 34] Pijoan, M.: Cyanide poisoning from choke cherry seed, *Am. J. Med. Sci.* 204, 550–553 (1942).
- [P 35] Pingel, I.: Giftpflanzen an Erlanger Kinderspielplätzen und öffentlichen Anlagen, Diss. Erlangen, 1980.
- [P 36] Plowman, T.: Folk uses of new world aroids, *Econ. Bot.* 23(2), 97–122 (1969).
- [P 37] Pohlenz, J., J. Lüthy, H. P. Minder und A. Bivetti: Enzootische Leberzirrhose beim Rind, verursacht durch Pyrrolizidinalalkaloide nach Aufnahme von *Senecio alpinus* (Alpenkreuzkraut), Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 183–193 (1980).
- [P 38] Pohlmann, J.: The cucurbitacins in *Bryonia alba* and *Bryonia dioica*, *Phytochemistry* 14(7), 1587–1589 (1975).
- [P 39] Polster, H.: Zwei Fälle von Nachtschattenvergiftung, *Kinderärztl. Prax.* 21(5), 208–211 (1953).
- [P 40] Ponsinet, G. and G. Ourisson: Études chimiotaxonomiques dans la famille des Euphorbiacées, 3. Repartition des triterpénés dans les latex d'Euphorbia, *Phytochemistry* 7, 89–98 (1968).
- [P 41] Pora, E., E. Pop, D. Roska und A. Radu: Der Einfluß der Wirtspflanze auf den Gehalt an hypotensiven und herzwirksamen Prinzipien der Mistel (*Viscum album* L.), *Pharmazie* 12(8), 528–538 (1957).
- [P 42] Praxiskurier: Täglich drei Vergiftungen durch Pflanzen, Nr. 32/33 v. 6.8.1980.
- [P 43] Preininger, Vl., P. Vrublovsky und Vl. Stastny: Alkaloidvorkommen in Mohnsamen (Papaver somniferum L.), *Pharmazie* 20, 439–441 (1965).
- [P 44] Preussmann, R.: Carcinogene Pflanzenthalsstoffe, *Planta med.* 22(3), 217–228 (1972).
- [P 45] Puche, R. C., H. Faienza, J. L. Valenti, G. Juster, G. Osmetti, K. Hayase und J. A. Dristas: On the nature of arterial and lung calcifications induces in cattle by *Solanum glaucophyllum*, *Calcif. Tissue Res.* 26(1), 61–64 (1978).
- [P 46] Puche, R. C., A. M. Masoni, D. A. Alloatti und E. Roveri: The antirachitic activity of *Solanum glaucophyllum* leaves, *Planta med.* 40, 378–381 (1980).
- [P 47] Pulewka, P.: Die Aufklärung einer ungewöhnlichen, durch *Datura stramonium* in Brotmehl hervorgerufenen Massenvergiftung, *Klin. Wochenschr.* 27(39/40), 672–674 (1949).
- [P 48] Pulewka, P., M. Bühler und B. Klumpp: Sekundenverschluß der Bronchien durch Reizgifte, *Arzneimittelforschg.* 10, 953–955 (1960).
- [P 49] Pöschke, H.-J.: Gift-Tee schon an 300 Kunden im Bundesgebiet ausgeliefert, Westfäl. Rundsch. v. 16.3.1982.
- [P 50] Petričić, J. und G. Stanić: Flavonoids, saponins, tannins, and arbutin as constituents of leaves of *Viburnum tinus*, *V. opulus*, and *V. lantana*, *Acta Pharm. Jugosl.* 30, 97–101 (1980).
- [R 1] Rainer, O.: Zur Vergiftung mit rohen, grünen Bohnen (Phasinvergiftung), *Med. Klinik* 57, 270–272 (1962).
- [R 2] Ramstad, E.: Eine neue charakteristische mikrochemische Reaktion zum Nachweis von Schöllkraut, *Pharm. Act. Helv.* 16, 15–21, 40–43 (1941).
- [R 3] Rehm, S.: Die Bitterstoffe der Cucurbitaceen, *Ergebn. Biol.* 22, 108–136 (1960).
- [R 4] Reisch, J.: Vorkommen und biologische Wirkung des Acetylene und seiner Derivate, *Pharmazie* 20, 271–275 (1965).
- [R 5] Renz, J. und A. v. Wartburg: Zur Chemie und Pharmakologie der *Podophyllum*-Glukoside und ihrer Derivate, I. Mitt.: *Arzneim.-Forsch.* 11(4), 327–333, 1961; 2. Mitt.: *Arzneim.-Forsch.* 11(5), 459–469 (1961).
- [R 6] Richards, H. G. H. und A. Stephens: A fatal case of *Laburnum* seed poisoning, *Med. Sci. Law* 10, 260–266 (1970).
- [R 7] Riede, B.: Augenverletzung mit dem Saft der Pflanze „*Dieffenbachia seguine*“, *Dtsch. Gesundheitswes.* 26, 73–76 (1971).
- [R 8] Ripperger, H.: Isolation and structure of cucurbitacin from *Bryonia dioica*, *Tetrahedron* 32(13), 1567–1570 (1976).

- [R 9] Ritter, S.: Persönl. Mitt. 1981.
- [R 10] Roberg, M.: Über das Vorkommen und die Verteilung von Saponinen in Kräuterdrogen, Arch. Pharm. 275, 84–103 (1937).
- [R 11] Robert, G. e U. Menichini: Intossicazione voluttuaria da stramonio, Min. Med. 69, 763–767 (1978).
- [R 12] Robson, P.: Water Hemlock poisoning, Lancet II, 1274–1275 (1965).
- [R 13] Rockoff, A. S.: Camphor dangers, Pediatrics 60(5), 778 (1977).
- [R 14] Rodriguez, E., G. H. N. Towers and J. C. Mitchell: Biological activities of sesquiterpenic lactones, Phytochemistry 15, 1573–1580 (1976).
- [R 15] Roe, K. E.: Terminology of hairs in the genus Solanum, Taxon 20, 501–508 (1971).
- [R 16] Röder, E.: Alkaloidinhaltstoffe einiger Senecioarten, Vortr. Ref. in Dtsch. Apoth. Ztg. 120(10), 469 (1980).
- [R 17] Roggenkämper, P.: Keratopathie, hervorgerufen durch Pflanzensaft, Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 164, 421–423 (1974).
- [R 18] Romano, E., V. Russo, A. Gullo et S. Valentini: Intossicazione da cicuta, Minerva Anestesiol. 44(1), 45–48 (1978).
- [R 19] Romeike, A.: Hygrin, das Hauptalkaloid in Nicandra-Wurzeln, Naturwissenschaften 52(22), 619 (1965).
- [R 20] Romeike, A.: Über das Vorkommen von Hygrin in Wurzeln von Nicandra physaloides (L.) Gaertn., Pharmazie 20(11), 738–739 (1965).
- [R 21] Rook, A.: Plant dermatitis, the significance of variety-species sensitization, Br. J. Dermatol. 73, 283–287 (1961).
- [R 22] Rook, A. and H. T. H. Wilson: Primula dermatitis, Br. Med. J. I, 220–222 (1965).
- [R 23] Rosenboom, H.: Gift vom Spielplatz, Stern, Nr. 32, 96–98 (1981).
- [R 24] Roshchina, V. V., V. P. Solomatkin and V. D. Roshchina: Cicutoxin as an inhibitor of electron transport in photosynthesis, Fiziol. Rast (Mosc.) 27(4), 704–709, 1980; Biol. Abstr. 72(2), 12707 (1981).
- [R 25] Rossiiskii, D. M.: Rhododendron as a cardiovascular remedy, Farmakol. i. Toksikol. 17(4), 33–34 (1954). – CA 48, 14125 (1954).
- [R 26] Rost, E. and E. Gilg: Der Giftsumach, Rhus toxicodendron L., und seine Giftwirkungen, Ber. Dtsch. Pharm. Ges. 22, 297–358 (1912).
- [R 27] Rubino, M. J. and F. Davidoff: Cyanide poisoning from apricot seeds, J. Am. Med. Assoc. 241(4), 359 (1979).
- [R 28] Runyon, R.: Toxicity of fresh Poinsettia (Euphorbia pulcherrima) to Sprague-Dawley rats, Clin. Toxicol. 16(2), 167–173 (1980).
- [S 1] Sachse, J. und F. Bachmann: Über die Alkaloidbestimmung in Solanum tuberosum L., Z. Lebensm.-Unters.-Forsch. 141(5), 262–274 (1969).
- [S 2] Sakai, W. S., M. Hanson and R. C. Jones: Raphides with barbs and grooves in Xanthosoma sagittifolium (Araceae), Science 178, 314–315 (1972).
- [S 3] Sakai, W. S. and M. Hanson: Mature raphid and raphid idioblast structure in plants of the edible Aroid genera Colocasia, Alocasia and Xanthosoma, Ann. Bot. 38, 739–748 (1974).
- [S 4] Samuelsson, G.: Toxische Proteine in Pflanzen der Loranthaceae, Planta med. 13(4), 453–456 (1965).
- [S 5] Samuelsson, G., L. Borsub, A. L. Jayawardene, L. Falk and S. Ziembis: Screening of plants of the families Loranthaceae and Visceaceae for toxic proteins, Acta Pharm. Suec. 18, 179–184 (1981).
- [S 6] Sander, H.: Über Solanum dulcamara L. – Abbau von Spirosolanoglykosiden in reifen Früchten, Planta med. 11(1), 23–36 (1963).
- [S 7] Sands, J. M. and R. Sands: Henbane chewing, Med. J. Aust. 2(2), 55–58 (1976).
- [S 8] Sandusky, G. E., C. J. Fosnaught, J. B. Smith and R. Mohan: Oak poisoning of cattle in Ohio, J. Am. Vet. Med. Assoc. 171(7), 627–629 (1977).
- [S 9] Sayre, J. W. and S. Kaymakgalan: Cyanide poisoning from apricot seeds among children in central Turkey, N. Engl. J. Med. 270 (21), 1113–1115 (1964).
- [S 10] Von Schantz, M.: Über die Zusammensetzung des ätherischen Öles von Ledum palustre L., Kurzfass. Vortr. 20. Tagung Gesellsch. Arzneipflanzenforsch., Juli 1972, Helsinki.
- [S 11] Scheel, B.: Gefahr am Spielplatzrand, Lübeck. Nachr. 23. 8. 1981.
- [S 12] Scheerer, G.: Sambucus racemosa L., der Traubenholunder, Pharmazie 2(11), 519–521 (1947).
- [S 13] Schildknecht, H., G. Edelmann und R. Maurer: Zur Chemie des Mezereins, des entzündlichen und cocarcinogenen Giftes aus dem Seidelbast Daphne mezereum, Chemiker-Ztg. 94(10), 347–355 (1970).
- [S 14] Schildknecht, H. und R. Maurer: Die Struktur des Mezereins aus der Frucht des Seidelbast Daphne mezereum, Chemiker-Ztg. 94(21), 849 (1970).
- [S 15] Schier, W.: Drogenverfälschungen – ein (leider) aktuelles Thema, Dtsch. Apoth. Ztg. 121(7), 323–329 (1981).
- [S 16] Schilcher, H.: Zyanidvergiftung durch Leinsamen? Dtsch. Ärzteblatt 76(14), 955–956 (1979).
- [S 17] Schilling, J. und M. Zobel: Eine papierchromatographische Methode zur Solaninbestimmung in Kartoffeln und Kartoffelprodukten, Pharmazie 21(2), 103–105 (1966).
- [S 18] Schimmer, O., R. Beck und U. Dietz: Phototoxizität und Photomutagenität von Furocumarinen und Furocumarindrogen bei Chlamydomonas reinhardtii, Planta med. 40, 68–76 (1980).
- [S 19] Schimmer, O.: Die mutagene und carcinogene Potenz von Furocumarinen, Pharmazie i. u. Z. 10(1), 18–28 (1981).
- [S 20] Schindler, H.: Über Acetylantromedol (Andromedotoxin) in verschiedenen Ericaceen, insbesondere in Rhododendron, und seine annähernde Bestimmung, Planta med. 10, 232–237 (1962).
- [S 21] Schlemmer, F.: DAPI – Tätigkeitsbericht für das Jahr 1965, Dtsch. Apoth. Ztg. 106, 1463–1469 (1966).
- [S 22] Schmaltz, D., M. Dateschidse, E. Hötzsch und W. Jaensch: Untersuchungen über einige deutsche Arzneipflanzen (Chelidonium majus), Hippokrates, Heft 5, 104–108 (1940).
- [S 23] Schmidt, G.: Zur Frage des Nachweises und der Ausscheidung von Spartein – Tödliche Sparteinvergiftung bei einem Kleinkind, Arch. Toxicol. 19, 244–253 (1961).
- [S 24] Schmidt, H. and P. Ølholm-Larsen: Allergic contact dermatitis from croton (Codiaeum), Contact Dermatitis 3, 100 (1977).
- [S 25] Schmutz, J. und T. Reichstein: Convallatosid, ein stark herzwirksames Glykosid aus Samen Convallariae majalis L., Pharm. Act. Helvet. 22, 359–372 (1947).
- [S 26] Schneider, G.: Pflanzliche Lectine, Pharmazie heute 2, 5/6 und 7, 1977, (Beilage z. Dtsch. Apoth. Ztg.).
- [S 27] Schneider, E.: Von der Teufelsmilch zum Antitumorwirkstoff, Dtsch. Apoth. Ztg. 119(37), 1436–1439 (1979).
- [S 28] Schoeb, T. R. and R. J. Panciera: Blister beetle poisoning in horses, J. Am. Vet. Med. Assoc. 173(1), July I., 1978.
- [S 29] Schoenemann, H.: Vergiftung mit Tee aus Arnikaablüten, Münch. Med. Wochenschr. 85(21), 787–788 (1938).
- [S 30] Scholz, C., R. Hänsel und C. Hille: Quantitative Dünnschichtchromatographie der Chelidonium-Hauptalkaloide, Pharm. Ztg. 121(42), 1571–1574 (1976).
- [S 31] Schreiber, K.: Über das Vorkommen von Solasodinskylosiden in Solanum nigrum L. und ihre industrielle Verwertung, Planta med. 6(4), 435–439 (1958).
- [S 32] Schreiber, K.: The steroid alkaloids of Solanum, in: Hawkes, Lester, Skelding, 193–202, Acad. Press London, New York, 1979.
- [S 33] Schreiber, K. und H. Rönsch: Die Steroidalkaloide und -sapogenine chemisch unterschiedlicher Sippen von Solanum dulcamara L., Arch. Pharm. 298(5), 285–293 (1965).
- [S 34] Schreiber, W.: Jimson seed intoxication: Recognition and therapy, Mil. Med. 144(5), 329–332 (1979).
- [S 35] Schulze, Th.: Tödliche Vergiftungen mit Eibennadeln (Taxus baccata), Arch. Toxicol. 34, 153–158 (1975).
- [S 36] Schulz, V.: Zyanidvergiftung, Dtsch. Ärzteblatt 75(46), 2757–2758 (1978).
- [S 37] Schurno, A.: Beobachtung einer Vergiftung durch Beeren der tatarischen Heckenkirche, Kinderärztl. Prax. 26(8), 357–360 (1958).
- [S 38] Schweiz. Toxikologisches Informationszentrum, Zürich, Jahresberichte 1973–1979.

- [S 39] Seaman, J. T.: Pyrrolizidine alkaloid poisoning of horses, *Aust. Vet. J.* 54(3), 150 (1978).
- [S 40] Seawright, A. A. and J. Hrdlicka: The oral toxicity for sheep of triterpene acids isolated from *Lantana camara*, *Aust. Vet. J.* 53, 230 (1977).
- [S 41] Seeliger, J.: Über eine seltene Vergiftung mit weißer Nieswurz, *Arch. Toxicol.* 16, 16–18 (1956/57).
- [S 42] Segelman, A. B., F. P. Segelman, J. Karliner and R. D. Sofia: Sassafras and herb tea, *J. Am. Med. Assoc.* 236(5), 477 (1976).
- [S 43] Seigler, D. S.: Plants of the northeastern United States that produce cyanogenic compounds, *Econ. Bot.* 30(1), 395–407 (1976).
- [S 44] Seigler, D. S.: The naturally occurring cyanogenic glycosides, in: *Progr. Phytochem.* 4, 83–120, Pergamon Press, 1977.
- [S 45] Seigler, D. S. and J. F. Pereira: Modernized preparation of Casava in the Llanos Orientales of Venezuela, *Econ. Bot.* 35(3), 356–362 (1981).
- [S 46] Selby, L. A., R. W. Menges, E. C. Houser, R. E. Flatt and A. A. Case: Outbreak of swine malformations associated with the wild black cherry, *Prunus serotina*, *Arch. Environ Health* 22, 496–501 (1971).
- [S 47] Sharma, S. C., O. P. Sati and R. Chand: Constituents of the fruits of *Asparagus racemosus* Willd., *Pharmazie* 36(10), 709 (1981).
- [S 48] Sharma, O. P., H. P. S. Makkar, R. N. Pal and S. S. Negi: Lantadene A content and toxicity of the Lantana plant (*Lantana camara*, L.) to guinea pigs, *Toxicon* 18, 485–488 (1980).
- [S 49] Sharma, O. P., H. P. S. Makkar, R. K. Dawa and S. S. Negi: Hepatic and renal toxicity of Lantana in the guinea pig, *Toxicol. Letters* 7, 347–351 (1981).
- [S 50] Sharma, O. P., H. P. S. Makkar, R. N. Pal and S. S. Negi: Fragility of erythrocytes in animals affected by Lantana poisoning, *Clin. Toxicol.* 18(1), 25–35 (1981).
- [S 51] Shaw, D. and J. Pearn: Oleander poisoning, *Med. J. Aust.* 2, 267–269 (1979).
- [S 52] Sherratt, H. S. A. and S. S. Al-Bassam: Glycine in ackee poisoning, *Lancet* 1243, (1976).
- [S 53] Shervette III, R. E., M. Schydlower, R. M. Lampe and R. G. Fearn: Jimson „Loco“ weed abuse in adolescents, *Pediatrics* 63(4), 520–523 (1979).
- [S 54] Shutt, D. A.: The effects of plant oestrogens on animal reproduction, *Endeavour* 35, 110–113 (1976).
- [S 55] Siegel, R. K., P. R. Collings, and J. L. Diaz: On the use of *Tagetes lucida* and *Nicotiana rustica* as a huichol smoking mixture: The Aztec „Yahutli“ with suggestive hallucinogenic effects, *Econ. Bot.* 31, 16–23 (1977).
- [S 56] Siegel, R. K.: Herbal intoxication – psychoactive effects from herbal cigarettes, tea and capsules, *J. Am. Med. Assoc.* 236(5), 473–476 (1976).
- [S 57] Siegers, C.-P.: I. Vergiftungen durch Pflanzen, *Z. Allg. Med.* 54, 1151–1158 (1978). II.
- Vergiftungen durch Pilze, *Z. Allg. Med.* 54, 1190–1195 (1978).
- [S 58] Slater, G. E., B. H. Rumack and R. G. Peterson: Podophyllin poisoning, systemic toxicity following cutaneous application, *Obstet. Gynecol.* 52(1), 94–96 (1978).
- [S 59] Slob, A., B. Jekel and B. de Jong: On the occurrence of Tuliposides in the Liliiflorae, *Phytochemistry* 14, 1997–2005 (1975).
- [S 60] Slob, A. and H. Q. Varekamp: Tuliposide contents of Tulip (*Tulipa*) species and cultivars during the flowering stage, *Proc. K. Ned. Akad. Wet. Ser. C.*, 80(3), 201–211 (1977).
- [S 61] Smidt, N. and L. Bieder: *Datura* intoxication, *N. Z. Med. J.* 87(604), 61–62 (1978).
- [S 62] Smith, L. W. and C. C. J. Culvenor: Plant sources of hepatotoxic pyrrolizidin alkaloids, *J. Nat. Prod.* 44(2), 129–152 (1981).
- [S 63] Smith, M. C.: Japanese pieris poisoning in the goat, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173(1), 78–79 (1978).
- [S 64] Smith, M. C.: Fetal mummification in a goat due to Japanese pieris – (*Pieris japonica*) poisoning, *The Cornell Vet.* 69(1), 85–87 (1979).
- [S 65] Smith, R. P. and D. M. Smith: Acute Ipecac poisoning, *New Engl. J. Med.* 265(11), 523–525 (1961).
- [S 66] Smolenski, S. J., A. D. Kinghorn and M. F. Balandrin: Toxic constituents of legume forage plants, *Econ. Bot.* 35(3), 321–355 (1981).
- [S 67] Solereder, H.: Beiträge zur Anatomie der Araceen, *Beih. Bot. Centralbl.*, Abt. I, 36(1), 60–77 (1919).
- [S 68] Speer, J. D., W. O. Robertson and L. R. Schultz: Ipecacuanha poisoning, another fatal case, *Lancet* I, 475–477 (1963).
- [S 69] Spevak, Lj. u. M. Soć: Dva slučaja trovanja cajem od oleanderovog lisca (Two cases of poisoning with the tea from Oleander leaves), *Arh. hig. rada* 26(2), 147–150 (1975).
- [S 70] Spoerke, D. G. and A. R. Temple: Dermatitis after exposure to a garden plant (*Euphorbia myrsinites*), *Am. J. Dis. Child.* 133(1), 28–29, 1979.
- [S 71] Spoerke, D. G. and S. E. Spoerke: Three cases of Zigadenus (Death Camas) poisoning, *Vet. Hum. Toxicol.* 21(5), 346–347 (1979).
- [S 72] Sprecher, E.: Vergiftung durch Eicheln? *Dtsch. Med. Wochenschr.* 104(42), 1470 (1979).
- [S 73] Stahl, E. und U. Kaltenbach: Die basischen Inhaltsstoffe des Aronstabes (*Arum maculatum* L.), *Arch. Pharm.* 298(9), 599–604 (1965).
- [S 74] Stahl, E.: Strychnin in indischen und afrikanischen Schmuckketten, *Pharm. Ztg.* 117(30), 1107–1111 (1972).
- [S 75] Stahl, E.: Vergiftungen mit Rizinus-Samen – eine aktuelle Warnung, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 117(13), 465–467 (1977).
- [S 76] Stahl, N., A. Weinberger, D. Benjamin and J. Pinkhas: Case report – fatal colchicine poisoning in a boy with familial mediterranean fever, *Am. J. Med. Sci.* 278(1), 77–81 (1979).
- [S 77] Stallbaumer, M.: Onion poisoning in a dog, *Vet. Rec.* 108(24), 523–524 (1981).
- [S 78] Starreveld, E. and Ch. E. Hope: Cicutoxin poisoning (water hemlock), *Neurology* 25, 730–734 (1975).
- [S 79] Steel, E. G., D. A. Witzel and A. Blanks: Acquired coagulation factor X activity deficiency connected with *Hymenoxyd odorata* DC (Compositae), bitterweed poisoning in sheep, *Am. J. Vet. Res.* 37(12), 1383–1386 (1976).
- [S 80] Stein, Z. L. G.: Pokeweed-induced gastroenteritis, *Am. J. Hosp. Pharm.* 36(10), 1303 (1979).
- [S 81] Steiner, M. und E. S. v. Kamienski: Der papierchromatographische Nachweis primärer, sekundärer und tertiärer Alkylamine in Pflanzen, *Naturwissenschaften* 40(18), 483 (1953).
- [S 82] Stermitz, Fr. R. and G. S. Yost: Analysis and characterization of nitro compounds from *Astragalus* Species, in: *Keeler*, 371–389 (1978).
- [S 83] Steyn, D. G.: The toxicity of bitter-tasting cucurbitaceous vegetables (vegetable marrow, watermelons, etc.) for man, *S. Afr. Med. J.* 24, 713–715 (1950).
- [S 84] Stillman, A. E., R. Huxtable, P. Consroe, P. Kohnen and S. Smith: Hepatic veno-occlusive disease due to pyrrolizidine (*Senecio*) poisoning in Arizona, *Gastroenterology* 73(2), 349–352 (1977).
- [S 85] Stirpe, F., R. F. Legg, L. J. Onyon, P. Ziska and H. Franz: Inhibition of protein synthesis by a toxic lectin from *Viscum album* L. (mistletoe), *Biochem. J.* 190, 843–845 (1980).
- [S 86] Stoew sand, G. S., J. L. Anderson and R. C. Lamb: Cyanide content of apricot kernels, *J. Food Sci.* 40, 1107 (1975).
- [S 87] Stöber, M., H.-P. Ziegler und K. von Benten: Beitrag zur Eichelvergiftung des Rindes – Krankheitsfälle im Herbst 1973, *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 81, 155–161 (1974).
- [S 88] Stone, R. P. and W. J. Collins: *Euphorbia pulcherrima*: Toxicity to rats, *Toxicon* 9, 301–302 (1971).
- [S 89] Stout, G. H., B. M. Malofsky and V. F. Stout: Phytolaccagenin: A light atom X-Ray structure proof using chemical information, *J. Am. Chem. Soc.* 86, 957–958 (1964).
- [S 90] Stout, G. H., W. G. Balkenhol, M. Poling and G. L. Hickernell: The isolation and structure of daphnetoxin, the poisonous principle of *Daphne* species, *J. Am. Chem. Soc.* 92(4), 1070–1071 (1970).
- [S 91] Stowe, C. M., G. Fangmann and D. Trampel: Schefflera toxicosis in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 167(1), 74 (1975).
- [S 92] Straub, W.: Kontaktdermatitis nach Tragen neuer Hüte, *Münch. Med. Wochenschr.* 94(13), 598–599 (1952).
- [S 93] Streicher, E.: Akutes Nierenversagen und Ikterus nach einer Vergiftung mit Rhabar-

- berblättern, Dtsch. Med. Wochenschr. 89(50), 2379–2381 (1964).
- [S 94] Strel'nikova, E. E. (USSR): Qualitative and quantitative determination of alkaloids in *Empetrum nigrum*, Uch. Zap., Kemerov. Gos. Pedagog. Inst. 10, 66–68 (1969). Chem. Abstr. 75, 85153 (1971).
- [S 95] Stuart, B. P., R. J. Cole and H. S. Grosser: Cocklebur (*Xanthium strumarium* L. var. *strumarium*) intoxication in swine: Review and redefinition of the toxic principle, Vet. Pathol. 18(3), 368–383 (1981).
- [S 96] Sullivan, J. B., B. H. Rumack, H. Thomas, R. G. Peterson and P. Bryson: Pennyroyal oil poisoning and hepatotoxicity, J. Am. Med. Assoc. 242(26), 2873–2874 (1979).
- [S 97] O'Sullivan, B. M. and J. A. Goodwin: An outbreak of Swainsona poisoning in horses, Aust. Vet. J. 53, 446–447 (1977).
- [S 98] Sunell, L. A. and P. L. Healey: Distribution of calcium oxalate crystal idioblasts in corms of Taro (*Colocasia esculenta*), Am. J. Bot. 66(9), 1029–1032 (1979).
- [S 99] Suzuki, M.: Studies on the irritating substance of *Pinellia ternata* Breitenbach (Araceae), Arzneimittelforschg. 19(8), 1307–1309 (1969).
- S 100] Swart, F. W. J.: Vergiftiging van geiten door Hondspetersilie, Tijdschr. Diergeneesk. 100(18), 989–990 (1975).
- [S 101] Swinscow, D.: Accidental poisoning of young children, Arch. Dis. Child. 28(137), 26–29 (1953).
- [S 102] Szaufner, M., Z. Kowalewski and J. D. Phillipson: Chelidonine from *Symphoricarpos albus*, Phytochemistry 17, 1446–1447 (1978).
- [S 103] Szendrei, K., I. Novak, M. Bathory, E. Minker, M. Koltai, J. Reisch und G. Buzas: Kondensierte Aromaten als Inhaltsstoffe des Rhizoms von *Tamus communis*, Pharmazie 23(4), 211–212 (1968).
- [S 104] Stahl, E.: Rosa Pfeffer, ein gefährliches exotisches Gewürz? Dtsch. Apoth. Ztg. 122(7), 337–340 (1982).
- [S 105] Sakakibara, J., N. Shirai and T. Kaiya: Diterpene glycosides from *Pieris japonica*, Phytochemistry 20(7), 1744–1745 (1981).
- [S 106] Stengl, P., H. Wiedenfeld und E. Röder: Lebertoxische Pyrrolizidinalkaloide in Symphytum-Präparaten, Dtsch. Apoth. Ztg. 122(16), 851–855 (1982).
- [S 107] Scholz, H., S. Kascha und H. Zingerle: Atropin-Vergiftung durch „Gesundheitste“, Fortschr. Med. 98(39), 1525–1526 (1980).
- [S 108] Sahai, M., and A. B. Ray: Secotropane alkaloids of *Physalis peruviana*, J. Org. Chem. 45(16), 3265–3268 (1980).
- [S 109] Sharma, O. P., H. P. S. Makkar, R. K. Dawra and S. S. Negi: A review of the toxicity of *Lantana camara* (Linn) in animals, Clin. Toxicol. 18(9), 1077–1094 (1981).
- [T 1] Tafelkruyer, J. and W. G. van Ketel: Sensitivity to *Codiaeum variegatum*, Contact Dermatitis 2, 288–296 (1976).
- [T 2] Tandon, B. N., H. D. Tandon, R. K. Tandon, M. Narndranathan and Y. K. Joshi: An epidemic of veno-occlusive disease of liver in Central India, Lancet, 271–272 (1976).
- [T 3] Tatje, D. H. E. and R. Bos: Composition of essential oil of *Ledum palustre*, Planta med. 41, 303–307 (1981).
- [T 4] Telek, L., H. Delphin and E. Cabanillas: *Solanum mammosum* as a source of solasodine in the lowland tropics, Econ. Bot. 31, 120–128 (1977).
- [T 5] Teuscher, E.: Pharmazeutische Biologie, 549 S., Verl. F. Vieweg u. Sohn, Braunschweig/Wiesbaden, 1979.
- [T 6] Tewari, S. N.: Forensisch-toxikologische Isolierung, Identifizierung und Mikrobestimmung von Datura-Alkaloiden mit Hilfe der Papierchromatographie, Arch. Kriminol. 140, 61–71 (1967).
- [T 7] Tewari, S. N.: Zur Isolierung und Identifizierung der Glykoside von *Cerbera thevetia* (gelbem Oleander) in gerichtsmedizinischen Sektionsmaterial, Arch. Kriminol. 141, 149–156 (1968).
- [T 8] Thieme, H. und H.-J. Winkler: Die Phenolglykoside der Ericaceen, Pharmazie 26(4), 235–243 (1971).
- [T 9] Thomas, H. und H. Budzikiewicz: *Ilex-Lacton*, ein Bisnormonoterpen neuartiger Struktur aus *Ilex aquifolium*, Phytochemistry (Oxf.) 19, 1866–1868 (1980).
- [T 10] Thomas, H. und H. Budzikiewicz: Inhaltsstoffe der Früchte von *Ilex aquifolium* L., Z. Pflanzenphysiol. 99(3), 271–276 (1980).
- [T 11] Thomson, G. W. and I. K. Barker: Japanese Yew (*Taxus cuspidata*) poisoning in cattle, Can. Vet. J. 19(11), 320–321 (1978).
- [T 12] Tidwell, R. H., J. L. Beal, D. G. Patel, A. Tye and P. N. Patil: A study of the cyanogenic content and toxicity of the fruit of selected species of Cotoneaster, Econ. Botany 24(1), 47–50 (1970).
- [T 13] Tittel, G., H. Hinz und H. Wagner: Quantitative Bestimmung der Pyrrolizidinalkaloide in *Sympathy Radix* durch HPLC, Planta med. 37(1), 1–8 (1979).
- [T 14] Tolokneva, A. Z.: Cardiac action of various Rhododendron species, Farmakol. i. Toksikol. 19(1), 39–43 (1956). – CA 50, 11616 (1956).
- [T 15] Towers, G. H. N.: Contact hypersensitivity and photodermatitis evoked by Compositae, in: Kinghorn, Toxic plants, 171–183 (1979).
- [T 16] Towers, G. H. N.: Photosensitizers from plants and their photodynamic action, Progr. Phytochemistry 6, 183–202, Pergamon Press, Oxford, New York, 1980.
- [T 17] Towers, G. H. N., E. A. Graham, I. D. Spenser and Z. Abramowski: Phototoxic Furanoquinolines of the Rutaceae, Planta med. 41, 136–142 (1981).
- [T 18] Trestrail, J. H. and M. E. Spartz: Castor and camphorated oil confusion and its toxic results, Clin. Toxicol. 9(1), 30 (1976).
- [T 19] Trunzler, G.: Ein weiterer Beitrag zur Pharmakologie und Toxikologie des Andromedotoxins, einer neuen blutdrucksenkenden Substanz im pflanzlichen Antihypertonicum Rauwolplant®, Aus unserer Arbeit; Mitt. Aus Forsch. u. Praxis 2(10), 1–8 (1958).
- [T 20] Tschiapke, L., G. Balansard and P. Bernard: Chemical and toxicological study of Anchomanes difformis, Planta med. 36(3), 257–258 (1979); Herba Hung. 19(1), 55–63 (1980).
- [T 21] Turdieu, I.: Poisoning of pigs by *Psoralea drupacea* seeds, Svinovodstvo (USSR) 4, 35 (1974).
- [T 22] Tyler, V. E., L. R. Brady and J. E. Robbers: Pharmacognosy, 537 S., 7. Aufl., Verl. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
- [T 23] Thorp, F. and G. S. Garshfield: Onion poisoning in horses, J. Am. Vet. Med. Assoc. 94, 52–53 (1939).
- [U 1] Uchida, Ts., M. Yamaizumi, E. Mekada, Y. Okada, M. Tsuda, T. Kurokawa and Y. Sugino: Reconstitution of hybrid toxin from Fragment A of diphtheria toxin and a subunit of *Wistaria floribunda* lectin, J. Biol. Chem. 253(18), 6307–6310 (1978).
- [U 2] Unger, W.: Radix Belladonnae und Radix Sambuci Ebuli, Arch. Pharm. 263, 606–611 (1925).
- [U 3] Unterhalt, B.: Toxische Aminosäuren und Proteine in Pflanzen, Dtsch. Apoth. Ztg. 120(24), 1093–1096 (1980).
- [U 4] Urban, G.: Pfaffenhütchen-Vergiftung, Sammlung von Vergiftungsfällen (Arch. Toxikol.) 13, 27–32 (1943/44).
- [V 1] Vallance, W. B.: Pennyroyal poisoning, a fatal case, Lancet, 850–851 (1955).
- [V 2] Váradi, J.: Die Identifizierung von Belladonna-Blättern und -Tinktur auf Grund der Fluoreszenz der Chrysotropäsäure, Gyógyszerészeti 3, 251 (1959), Ref. Pharm. Zenitralh. 100(4), 176 (1961).
- [V 3] Verspyck Mijnssen, G. A. W.: Pathogenesis and causative agent of „tulip finger“, Br. J. Derm. 81, 737–745 (1969).
- [V 4] Vlad, L., A. Munta and I. Gh. Crisan: Digitalis-ähnliche kardiotonische Wirkung der Extrakte von Viburnum-Arten, Planta med. 31(3), 228–231 (1977).
- [V 5] Völksen, W.: Zur Kenntnis der Inhaltsstoffe und arzneilichen Verwendung einiger Physalisarten – Ph. alkekengi, Ph. franchetti, Ph. peruviana u.a., Dtsch. Apoth. Ztg. 117(30), 1199–1203 (1977).
- [V 6] Vogel, S. N., T. R. Sultan and R. P. ten Eyck: Cyanide poisoning, Clin. Toxicol. 18(3), 367–383 (1981).

- [V 7] Vohora, S. B., I. Kumar, S. A. Shah and M. S. Y. Khan: Effects of biflavonoids of *Taxus baccata* on the central nervous system, *Indian J. Med. Res.* 71, 815–820 (1980).
- [V 8] Vollmer, H. und M. Roberg: Vergiftung durch Stechapfelblätter, Sammlung von Vergiftungsfällen (*Arch. Toxikol.*) 13, 189–196 (1943/44).
- [V 9] Vincieri, F. F., S. A. Coran and M. Bambagiotti: Composition of the *Oenanthe aquatica* essential oil, *Planta med.* 29, 101–112 (1976).
- [V 10] Vincieri, F. F., S. A. Coran, V. Gianellini and M. Bambagiotti: Isolation and structural elucidation of *Oenanthe aquatica* (L.) fruit C₁₅-polyacetylene hydrocarbons, *Chem. Ber.* 114, 468–476 (1981).
- [W 1] Wagner, H.-J.: 3 Todesfälle durch Intoxikation (Invertseife) oder durch anaphylaktischen Schock (Rölkastanienextrakt), *Arch. Toxikol.* 21, 83–88 (1965).
- [W 2] Wagner, H.: *Rauschgift-Drogen*, 142 S., Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1969.
- [W 3] Wagner, H., U. Neidhardt und G. Tittel: DC- und HPLC-Analyse der Pyrrolizidin-N-oxid-Alkaloide von *Symphyti Radix*, *Planta med.* 41(3), 232–239 (1981).
- [W 4] Waldschmidt-Leitz, E. und L. Keller: Über Ricin; Reinigung und Differenzierung der Wirkungen, *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.* 350, 503–509 (1969).
- [W 5] Walter, W. G.: Dieffenbachia toxicity, *J. Am. Med. Assoc.* 201(2), 140–141 (1967).
- [W 6] Walter, W. G. and P. N. Khanna: Chemistry of the Aroids, I. *Dieffenbachia seguine*, *amoena* and *picta*, *Econ. Bot.* 26(4), 364–372 (1972).
- [W 7] Wassermann, R. H.: The nature and mechanism of action of the calcinogenic principle of *Solanum malacoxylon* and *Cestrum diurnum*, and a comment on *Trisetum flavescent*, in: Keeler, 545–553 (1978).
- [W 8] Wattendorf, J.: Gefährliche Schönheiten: Aronstabgewächse im Zimmer, *Bull. Ass. Am. Jard. Bot. Fribourg* 13(1), 1–3 (1980).
- [W 9] Waud, R. A.: A Digitalis-like action of extracts made from Holly, *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 45, 279 (1932).
- [W 10] Weber, U.: Über zwei als Heilpflanzen benutzte Araceen: die ostasiatische *Pinellia ternata* (Thunb.) Breitenb. und das einheimische *Arum maculatum*, *Süddeutsch. Apoth. Ztg.* 82(71/72), 295–297; 82(73/74), 303–304 (1942).
- [W 11] Wehmer, C.: Die Pflanzenstoffe, 2. Aufl., 1511 S., Gustav Fischer Verlag, Jena, 1929/31.
- [W 12] Weil, A. T.: Nutmeg as a narcotic, *Econ. Bot.* 19(3), 194–217 (1965).
- [W 13] Weimark, G. and E. Nilsson: Phototoxicity in *Heracleum sphondylium*, *Planta med.* 38(2), 97–111 (1980).
- [W 14] White, J. W. and M. L. Riethof: The composition of honey. III. Detection of Acetylandro-medol in toxic honeys, *Arch. Biochem. Biophys.* 79, 165–167 (1959).
- [W 15] Williams, M. C. and F. R. Stermitz and R. D. Thomas: Nitro compounds in *Astragalus* Species, *Phytochemistry* 14, 2306–2308 (1975).
- [W 16] Williams, M. C. and R. C. Barneby: The occurrence of nitro-toxins in old world and south american *Astragalus* (Fabaceae), *Brittonia* 29, 327–331 (1977).
- [W 17] Williams, M. C. and R. C. Barneby: The occurrence of nitro-toxins in north american *Astragalus* (Fabaceae), *Brittonia* 29, 310–326 (1977).
- [W 18] Williams, M. C., L. F. James and B. O. Bond: Emory milkvetch (*Astragalus emoryanus* var. *emoryanus*) poisoning in chicks, sheep, and cattle, *Am. J. Vet. Res.* 40(3), 403–406 (1979).
- [W 19] Willuhn, G.: Untersuchungen zur chemischen Differenzierung bei *Solanum dulcamara* L.–Der Steroidgehalt in Früchten verschiedener Entwicklungsstadien der Tomatidenol- und Soladulcidin-Sippe, *Planta med.* 15(1), 58–73 (1967).
- [W 20] Willuhn, G.: Untersuchungen zur chemischen Differenzierung bei *Solanum dulcamara* L.–Der Steroidgehalt in Früchten der Solasodin-Sippe, *Planta med.* 16(4), 462–466 (1968).
- [W 21] Willuhn, G.: Neue Ergebnisse der Arnika-forschung, *Pharmazie i. u. Z.* 10(1), 1–7 (1981).
- [W 22] Winek, C. L., J. Butala, S. P. Shanor and F. W. Fochtman: Toxicology of Poinsettia, *Clin. Toxicol.* 13(1), 27–45 (1978).
- [W 23] Wirth, W. und Ch. Gloxhuber: Toxikologie – für Ärzte, Naturwissenschaftler und Apotheker, 414 S., 3. Aufl., Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1981.
- [W 24] Wißner, W. und H. Kating: Botanische und phytochemische Untersuchungen an den europäischen und kleinasiatischen Arten der Gattung *Helleborus*, *Planta med.* 26, 128–143; 228–249; 364–374 (1974).
- [W 25] Wißner, W. und H. Kating: Untersuchungen über die Hellebreführung der unterirdischen Organe von *Helleborus*-Arten, *Planta med.* 20, 344–349 (1971).
- [W 26] Withers, L. M., F. R. Cole and R. B. Nelson: Water-hemlock poisoning, *N. Engl. J. Med.* 281, 566 (1969).
- [W 27] Witzel, D. A., L. P. Jones and G. W. Ivie: Pathology of subacute bitterweed (*Hymenoxys odorata*) poisoning in sheep, *Vet. Pathol.* 14, 73–78 (1977).
- [W 28] Witzel, D. A., G. W. Ivie and J. W. Dollahite: Mammalian toxicity of Helenalin, the toxic principle of *Helenium microcephalum* DC (Smallhead Sneezeweed), *Am. J. Vet. Res.* 37(7), 859–861 (1976).
- [W 29] Wöhlbier, W. und S. Beckmann: Über die Inhaltsstoffe des Sumpfschachtelhalms (*Equisetum palustre*), *Chem. Ber.* 83(3), 310–314 (1950).
- [W 30] Wolff, K.: Psoriasis und PUVA, *Dtsch. Med. Wochenschr.* 104(44), 1543–1546 (1979).
- [W 31] Wolfson, S. L. and T. W. G. Solomons: Poisoning by fruit of *Lantana camara*, *Am. J. Dis. Child.* 107, 173–176 (1964).
- [W 32] Woo, W. S. and S. S. Kang: Triterpenes from the berries of *Phytolacca americana*, *J. Nat. Prod.* 43(4), 510–513 (1980).
- [W 33] Woynarowski, J. M. and J. Konopa: Interaction between DNA and viscoxin: Cytotoxic basic polypeptides from *Viscum album*, *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.* 361(10), 1535–1546 (1980).
- [W 34] Worthington, T. R., E. P. Nelson and M. J. Bryant: Toxicity of thornapple (*Datura stramonium* L.) seeds to the pig, *Vet. Rec.* 108(10), 208–211 (1981).
- [Y 1] Yeoh, H. H. and Y. Y. Oh: Cyanide content of cassava (*Manihot esculenta*), *Malays. Agric. J.* 52(1), 24–28 (1979).
- [Y 2] Yoshihira, K., M. Fukuoka, M. Kuroyanagi, S. Natori, M. Umeda, T. Morohoshi, M. Enomoto and M. Saito: Chemical and toxicological studies on Bracken Fern, *Pteridium aquilinum* var. *latinoscum*. I. Introduction, extraction and fractionation of constituents, and toxicological studies including carcinogenicity tests, *Chem. Pharm. Bull.* 26(8), 2346–2364 (1978).
- [Z 1] Zipf, K.: Vergiftungen durch Rauschbeeren, Sammlung von Vergiftungsfällen, (*Arch. Toxikol.*) 13, 139–140 (1943/44).
- [Z 2] Zymalkowski, F.: Toxine und Triterpene aus *Rhododendron ponticum*, *Dtsch. Apoth. Ztg.* 109, 1571 (1969).
- [Z 3] Zymalkowski, F., P. Pachaly und S. auf dem Keller: Die Bestimmung von Acetylandro-medol (Grayanotoxin I) in Extrakten von *Rhododendron ponticum*, *Planta med.* 17, 8–13 (1969).

Sachregister

- Abrin 28, 121
Abrus precatorius **126**
Acacia 28
Acalypha hispida 120
Acetylazidromedol 101, 105, 108–110
Achillea millefolium 63
Aconitin 179
Aconitum 15, 172
– ferrox 178
– napellus **178**, 261
– vulparia 179, 180, 262
Acorus calamus 51
Actaea pachypoda 236
– rubra 233
– spicata **181**, 235, 259
Adenia digitata 121
Adiantum 169
Adlerfarn 169
Adonis 172
– aestivalis 182
– autumnalis 182
– flammea 182
– vernalis **182**, 262
Adoniscöschen 182
Adonitoxin 182
Aechmea fasciata 52
Ährenlilie 138
Aescin 135
Aesculus hippocastanum 15, 16, **135**, 258
Ätherische Öle 25, 95, 105
Aethusa cynapium 37, 41, 42, 44, 259
Aethusin 37
Aglaonema 51
Agrostemma githago 28
Ahlbeere 133
Akazie, falsche **128**
Akee-poisoning 26
Albaspidin 169
Aleurites 113
Alkaloide 26, 87
– Chinolizidin-26, 69, 122, 123, 129–132
– Indol-26, 48
– Isochinolin-26, 172
– Pyridin-/Piperidin-26, 43
– Pyrrolizidin-26, 64, 65, 73, 122
– Steroid-26
– Terpen-26
– Tropan-26
Alkaloidchelidonate 162
Alkaloididioblasten 159
Allium canadense 138
– cepa 138, 150
– sativum 138
– validum 138
Alpenkreuzkraut 21, 63
Alpenveilchen **171**
Alraune 201
Alstroemeria 151
Amanitine 28
Amaryllidaceae 33
Amaryllidaceen-Alkaloide 33
Amaryllisgewächse 33
Amelanchier lamarckii 190, 234, 235, 248
Aminosäuren, toxische 26, 122
Amorphophallus 51
Ampfer 27
Amygdalin 186, 190, 195
Anacardiaceae 35
Andromeda 105
– polifolia 110
Andromedotoxin 101, 105
Anemone 172
– nemorosa 175
– ranunculoides 175
Angelica 38
Angelicin 37
Anis 43, 44
Anthraglykoside 183
Anthurium 51, 59
Apfelkerne 190
Apiaceae 28, 37
Apiole 25
Apium graveolens 38
Apocynaceae 47
Aprikose 195
Aqua Laurocerasi 193
Aquifoliaceae 49
Araceae 51
Araliaceae 61
Arbutin 105
Arillus 87, 223, 225
Arisarum 51
Arnica montana 63, 64
Aronstab, gefleckter 15, 16, **52**, 234
Aronstabgewächse 51
Arteglasin A 63
Artemisia absinthium 64
Arum maculatum 15, 16, 51, **52**, 238
Asebotoxin 105
Asclepiadaceae 48
Asparagus officinalis 138, **139**, 234, 247
– racemosus 139
Asplenium 169
Asteraceae 28, 63
Asthmakraut 206
Astragalus 122
Atractyligenin 64
Atractylis gummifera 64
Atropa 201
– acuminata 203
– bella-donna 15, 16, **203**, 235, 241
– lutea 203, 236
– pallidiflora 203
Atropa-Blüten-Honig 203
Atropin 203
Attich **81**
Aucuba japonica 90, 233
Azalee 105, **109**
Baccae alkekengi 212
Bärenklau 38, **45**
Bärlappgewächse 104
Balsambirne 92
Becherprimel **170**
Begonia 28
– tuberhybrida 52
Begoniaceae 28, 52
Beinbrech 138
Beinwell 73
Benzyltetrahydroisoquinolin 159
Berberidaceae 69
Berberin 69, 70, 161
Berberis 15, 16, 69, **70**, 235
– dielsiana 70
– guimpelii 70
– hakodate 70
– hauniensis 70
– hybrido-gagnepainii 70
– serrata 70
– virescens 70
– vulgaris **70**, 234, 247
Berberitz 15, 16, **70**
Berglorbeerrose 110
Besenginster **131**
Biflavonoide 224
Bilsenkraut 201
–, schwarzes **208**
Bingelkräuter 118
Bittermandel 195
Bittermandelgeruch 195
Bitterstoffe 92
Blasenstrauch **131**
Blaubeere 105
Blauregen **132**
Blausäure 26, 186
Blighia sapida 26
Blutjohannisbeere 133
Blutrute 89
Bocksborn **209**
Bohnen, rohe 128
Boraginaceae 73
Botulinustoxin 214
Bowiea volubilis 138
Brombeeren 187
Bromeliaceae 52
Bryonia alba 94, 235, 254
– cretica **93**, 234, 254
Bryophyllum 134
Bucheckern 136
Buchengewächse 136
Buchsbaum, immergrüner **74**
Buchsgewächse 74
Bufadienolide 138, 172, 176
Bulbocapnin 163
Bulbocapninstarre 163
Buntblatt 51
Buschwindröschen 175
Butanonphloroglucide 168
Buxaceae 74
Buxus sempervirens **74**
Caladium 51
Calciumoxalat 57, 58
Calciumoxalat-Nadeln 34, 51, 52, 57, 58, 97, 150
Calla palustris **51**, **54**, 234, 239
Caltha palustris 175, 239
Campher 25
Canavalia ensiformis 122
Canna indica 115
Cantharidin 28
Caprifoliaceae 76
Caragana arborescens **132**, 267
Carboxyatractylosid 64
Cardenolide 138, 143, 144, 172, 182
Cassava 113
Castoröl 114
Catha edulis 88
Caulophyllum thalictroides 69
Celastraceae 87
Cestrum 201
– diurnum 202
Chaenomeles 190, 236, 251
Chaerophyllum temulum 37, 41, 44, 259

- Chamomelum nobile 63
 Cheiranthus cheiri 27
 Chelerythrin 161
 Chelidonium 161
 Chelidonium 159
 – majus 160, 257
 Chelidonsäure 159, 161
 Chenopodiaceae 28
 Chinolizidin-Alkaloide 26,
 122–124, 129
 Christrose 176
 Christophskraut 181
 Christuspalmre 114
 Chrysanthemum 63
 Cichorium endivia 63
 Cicuta 15, 28, 37
 – douglasii 40
 – maculata 40
 – virosa 39, 44, 261
 Cicutoxin 37
 Cinnamomum camphora 25
 Clematis 172
 – alpina 175
 – montana 256
 – recta 175
 – vitalba 175, 264
 Clivia miniata 33
 Clostridium botulinum 214
 Codein 159
 Codiaeum variegatum 120
 Colchicin 26, 138, 141
 Colchicum autumnale 138, 141,
 245
 Colocasia 16, 51
 – esculenta 59
 Colutea arborescens 131, 267
 Comfrey 73
 Compositae 63
 Coniin 43, 44
 Conium maculatum 43, 259
 Consolida ajacis 180
 – regalis 172, 180
 Convallaria majalis 15, 16, 27,
 138, 143, 234, 244
 Convallatoxin 143
 Convallatosid 143
 Cornaceae 89
 Cornin 90
 Cornus 16
 – alba 236
 – mas 89–91, 233, 240
 – sanguinea 89, 235, 240
 – stolonifera 90, 91, 240
 Coronilla varia 27, 129, 267
 Cortex Mezerei 226
 Corydalis 159
 – cava 163, 257
 – lutea 163
 – ochroleuca 163
 – solida 163
 Cotinus coggygria 36, 242
 Cotoneaster 15, 16, 186, 188,
 234, 235
 – acutifolius 188, 244
 – adpressus 190
 – apiculatus 190
 – bullatus 189, 244
 – congestus 189
 – dielsianus 189
 – divaricatus 189, 190
 – horizontalis 190, 247
 – hybridus 189
 – integerimus 189
 – insignis 188, 189, 242
 – lucidus 188, 190
 – multiflorus 244
 – niger 188
 – nitens 188
 – praecox 189, 247
 – racemiflorus 190
 – roseus 190
 – salicifolius 246
 – x watereri 245
 – zabelii 190
 Cotyledon 134
 Crassulaceae 134
 Crateagus 190, 191, 233, 254
 Crocus sativus 137
 Crotalaria 26, 65, 122, 123
 Crotin 113
 Croton-Pflanze 120
 Croton tiglium 113
 Cryptanthus acaulis 52
 Cucurbita lagenaria 92
 – pepo 92
 Cucurbitaceae 92
 Cucurbitacin B 52
 Cucurbitacin J 92
 Cucurbitacine 92, 93
 Cupressaceae 95
 Curcin 113
 Cyanogene Glykoside 26, 122,
 186–193, 224
 Cyanwasserstoff 26
 Cycadaceae 96
 Cyclamen purpurascens 171,
 238
 Cyclamin 171
 Cyclobuxin 74
 Cyclopamin 154
 Cyclopeptid-Alkaloide 184
 Cydonia 190
 Cytisin 26, 123–125, 132
 Cytisus scoparius 131, 247
 Daphnan 113, 227
 Daphne 15, 16
 – cneorum 226
 – laureola 226
 – mezereum 226, 233, 246
 Daphnetoxin 227, 228
 Datura candida 207
 – stramonium 201, 206, 252
 – suaveolens 207
 – tatula 206
 Daucus carota 37
 Delphinium 172, 180
 – andersonii 180
 – barbeyi 180
 – elatum 180, 256
 Dicentra spectabilis 159, 163
 Dichapetalaceae 28
 Dickanthere 75
 Dickblattgewächse 134
 Dieffenbachia 13, 15, 16, 21, 51,
 56
 Digitalis lanata 200
 – purpurea 27, 199, 249
 Digitaloide 87, 200
 Digitoxin 200
 1,25-Dihydroxycholecalciferol
 202
 Dioscoreaceae 97
 Diosgenin 97
 Diterpen-Alkaloide 172, 178,
 180
 Diterpenester, hautreizende 113
 Diterpene 29, 105, 117
 Doldengewächse 28, 37
 Dracunculus 51
 Drudenfuß 155
 Dryopteris filix-mas 168, 266
 Duwock 103
 Eberesche 190, 197
 Echium lycopsis 73
 Edelwicke 15
 Efeu 61, 62
 Efeutete 60
 Eibe 15, 16, 223
 Eiche 136
 Eicheln 136
 Einbeere 145
 Einblatt 51
 Eisenhut, blauer 178
 –, gelber 179, 180
 Elaeagnaceae 99
 Elaeagnus umbellata 100, 233,
 246
 Elatericid 200
 Elsbeere 198
 Empetraceae 101
 Empetrum nigrum 101, 235, 247
 Engelwurz 38
 Enzian, großer 152
 Epidermalspalten 191, 228
 Epigremnum 51, 60
 Equisetaceae 103
 Equisetum arvense 103, 104
 – palustre 103
 – sylvaticum 104
 – telmateia 103
 Erbsenstrauch 132
 Ericaceae 105
 Erysimum 27
 Erythrina 126
 – crista galli 123
 Erythronium 151
 Eschscholzia californica 161
 Essigbaum 35
 Esteralkaloide 201
 Eucalyptusöl 25
 Euonymus europaeus 15, 16, 27,
 87, 240
 Euphorbia 15, 16, 116
 – cyparissias 116, 117
 – erythraea 117
 – esula 117
 – helioscopia 116–118
 – lathyrus 116, 117
 – milii var. milii 117
 – myrsinites 117
 – peplus 116, 117
 – pulcherrima 15, 16, 117, 119
 – stricta 117
 – tirucalli 117
 Euphorbiaceae 113
 Evonin 87
 Evoninsäure 87
 Evonosid 87
 Fabaceae 121
 Fagaceae 136
 Fagus 136
 Farngewächse 169
 Faulbaum 183
 Faulbaumrinde 183
 Favismus 130
 Felsenbirne 190
 Fensterblatt 51
 Feuerbohne 128
 Feuerdorn 15, 16, 192
 Feuerwurzel 97
 Filzreaktion 161, 162
 Fingerhut 21, 27
 –, roter 199
 Flagellokystenreaktion 159
 Flamingoblume 59
 Fleischbeere 75
 Fluoresigsäure 28
 Frauenfarn 169
 Fritillaria 138
 Fruchtsäuren 36, 71, 133
 Fructus Coccognidii 226
 – Eboli 81
 – Phaseoli s. Sem. 127
 – Phellandri 41
 – Rhamni cathartici 183
 Frühlings-Adonisröschen 182
 Frühlingsröschen 27

- Fuchsschwanz 120
 Fumaria 161
 Fumarsäure 161
 Furanocumarine 27, 37, 45, 122
 Furochinolin-Alkaloide 27
- Gagea 151
 Galanthamin 33, 34
 Galanthus nivalis 33
Gartenbohne 15, 127
 Gartenmohn 164
 Gartenspargel 139
 Gastrolobium 28
 Gaultheria 105
 – procumbens **106**, 234
 Gaultherin 106
 Geigeria 28, 63
 Geißblatt 76
 Geißblattgewächse 76
 Gelbstern 151
 Genista 132
 Gentiana lutea 152
 Gerbstoffe 36, 105, 137, 187
 Germer 138
 –, grüner 154
 –, schwarzer 154
 –, weißer **21**, **152**
 Gewiehfarn 169
Giftaron 56
 Giftbeere 212
 Giftefeu 35, 36
 Gifthahnenfuß 173, 174
Gift-Lattich 67
 Giftprimel 170
 Gift-Sumach 35, 36
 Gift-Tee 14
 Giftwicke 129
 Ginkgo biloba 96
 Ginster 123
 Glaucium 159
 Gloriosa superba 26, 142
 Glukofrangulin 183
 Glycine max 122
 Glykoproteine 114
 Glycyrrhetinsäure 123
 Glycyrrhyza glabra 123
 Glycyrrhizin 123
Glyzine 132
 Goldhafer 202
 Goldlack 27
 Goldorange 90
Goldregen 15, 16, 21, 123, 124
 Gottesgnadenkraut 199
 Gratiola officinalis 199, 251
 Grayanotoxine 105, 110
 Grossulariaceae 133
 Gurken 92
- Haarstrang 38
 Hahnenfuß, scharfer 173
- Hahnenfußgewächse 172
 Hakenlilie 142
 Halogeton glomeratus 53
 Hartriegel 16
 – roter **89**
 – weißer 91
 Heckenkirsche 15, 16, 77, 78
 – gemeine **77**
 – orientalische 80
 – rote **77**
 Hedera helix **61**, 235, 239, 254
 Hederasaponin C 61, 62
 Heidekrautgewächse 105
 Heidelbeeren 105
 Heideröschen 226
 Helenalin 63
 Helenium 63
 – autumnale 64
 Heliotropium 65, **73**
 – arborescens **73**, 245
 – porovii 73
 Helleborin 176
 Helleborus 172
 – niger **176**, 256
 – viridis 177
 Hepatica nobilis 175
 Heracleum 38
 – mantegazzianum **46**, 260
 – sphondylium **44**, 260
 Herba Equiseti 103
 – Lycopodii 104
 – Spartii scoparii 131
 Herbzeitlose 26, 138, **141**
Herkulesstaude 46
 Herzwirksame Glykoside 27
 Hexenbesen 155
 Hirschkolben-Sumach **35**
 Hippocastanaceae 135
 Hippophae rhamnoides **99**, 233, 236, 246
 Holunder 15, 16, 76
 – kanadischer 81
 –, roter 81, 82
 –, schwarzer 81
 Holunderbeeren 81
 Holzöl 113
 Hundsgiftgewächse 47
 Hundspetersilie 41, 42
 Hundszahn 151
 Hura crepitans 113
 Hurin 113
 Hyazinthenzwiebeln 150, 151
 Hymenoxis 63
 L-Hyoscyamin 201, 203, 207, 208
 Hyoscyamus 201
 – albus 208
 – aureus 208
 – niger **208**, 252
 Hypericum 27
 Hypoglycin A + B 26
 Hyrcanosid 129
- Ilex aquifolium 15, 16, **49**, 234, 240, 252
 – paraguariensis 50
 Immergrün 48
 Indigofera 26
 Indol-Alkaloide 48
 Indospicin 26
 Ingenan 113
 Ingenol 117
 Inkalilie 151
 Inula royleana 64
 Iris pseudacorus 137
 Ipecacuanha-Sirup 21, 26
 Iridaceae 137
 Iridin 137
 Irrbeere 201
 Isochinolin-Alkaloide 26, 69, 70, 172
- Jakobs-Kreuzkraut **66**
 Jatropha curcas 113
 Jervin 153
 Johannisbeere 133
Judenkirsche 15, 16, 212
 Juniperus communis **95**, 235
 – sabina **95**
- Kälberkropf, betäubender 41, 44
 Kalabarbohne 122
 Kalanchoe 134
 Kaliumxanthochelidonat 162
 Kalmia 105
 – angustifolia 110, 247
 – latifolia 110
 Kalmus 51
 Kapstachelbeere 212
 Kartoffel 15, 201, **221**
 Karwinskia humboldtiana 184
 Katzenschwanz 120
 Kellerhals 226
 Kermesbeere **166**
 Khat 88
 Klivie **33**
 Knackbeere **83**
 Knoblauch 138
 Knöterichgewächse 27
 Knollenbegonie 52
 Körbchenblütler 28, 63
 Kolbenfaden 51
 Kolkwitzia 76
 Korallenbäumchen 15, 16, **219**
 Korallenbeere 84
 Korallenkirsche 219
 Korallenstrauch 123
 Kornelkirsche 89, 90
 Kornrade 28
- Krähenbeere **101**
 Kreuzdorn 184
 Kreuzkraut **64**
 Kronwicke 27, 129
 Küchenschelle 175
 Küchenzwiebel 33, 138
 Kürbisgewächse 92
 Kürbissamen 92
 Kuhschelle 175
- Laburnum anagyroides 15, 16, **124**, 263
 – alpinum 124
 Lactuca virosa **63**, **67**, 249, 253
 – sativa 63
 Lactucin 67, 68
 Lactupicrin 68
 Laetris 186
 Lantaden A 230
 Lantana camara **230**, 235, 251
 Lanzenrosette 52
 Lathyrismus 122, 130
 Lathyrogene 122, 130
 Lathyrus latifolius 122
 – odoratus 15, 122, **130**, 264
 – sativus 122, 130
 – silvestris 122
 Lauchöle 138
 Lavendelheide 105
 –, japanische 110
 Leberblümchen 175
 Lebensbaum **96**
 Lectine 28, 92, 113, 121–132, 167
 Ledol 108
 Ledium palustre 105, **108**, 247
 Leinsamen 27, 187
 Lerchensporn **163**
 Leucaena 26
 Liguster 15, 16
 Ligustrum vulgare 15, 16, **157**, 235, 246
 – obtusifolium 157
 Linamarin 187
 Lignan- β -Glykoside 69
 Liliaceae 138
 Liliengewächse 138
 Löwenzahn 68
 Lonicera 15, 16, 76, 235
 – alpigena 78, 79
 – caerulea 78–80, 243
 – caprifolium 79, 243
 – etrusca 79
 – henryi 78, 79, 235, 240
 – involucrata 78
 – ledebourii 78, 79, 235, 243
 – maackii 78, 79
 – nigra 78, 79
 – nitida 79, 247
 – orientalis 79, 80

- *periclymenum* 78–80, 234, 243
- *pyrenaicum* 78
- *tatarica* 76, 79, 233, 243
- *xystosum* 76, 77, 233, 243
- Loranthaceae 155
- Lorbeer-Kirsche 15, 16, 193
 - öl 25
 - rose 110
 - -Seidelbast 226
- Lotus corniculatus 122
- Lupinen 129
- Lupinenalkaloide 129
- Lupinose 129
- Lupinus 122, **129**
 - *angustifolius* 129, 258
 - *luteus* 129, 258
 - *polyphyllus* 129, 258
- Lycaconitin 180
- Lycium 201
 - *barbarum* **209**, 233, 241, 246
 - *ferocissimum* 209
- Lycopersicon 214
- Lycopodiaceae 104
- Lycopodin 104
- Lycorin 33, 34
- Mahonia 15, 16, 69
 - *aquifolium* **72**, 235, 265
- Maianthemum bifolium 144, 234, 238
- Maiglöckchen 15, 16, 27, **143**
- Malus 190
- Mandeln, bittere 186
- Mandragora 201
- Manihot esculenta 27, 113
- Maniokknollen 27
- Matébaum 50
- Matricaria chamomilla 63
- Medicago sativa 122
- Meerzwiebel 27, 138
- Mehlbeere 198
- Mekonsäure 159
- Melampyrum 199
- Melonen 92
- Mentha pulegium 25
- Mercurialis annua 118
 - *perennis* 118
- Mespilus 190
- 8-Methoxysoralen 37, 38, 45
- N-Methylcystein 69, 124
- Methylenbutyrolactone 138
- Methylsalicylat 106
- Mezerein 227
- Mimosa pudica 26
- Mimosin 26
- Mispel 190
- Mistel 15, 16, 28, **155**
- Modeccin 28, 121
- Mohn 164
- Mohngewächse 159
- Momordica charantia 92
- Momordin 92
- Mondbohne 128
- Monoterpeine 28
- Monotropitosid 106
- Monstera 51
- Moorbeere 111
- Moosbeere 112
- 8-MOP 37, 38
- Morphin 159, 165
- Mottenkraut 108
- Muskatnußöl 26
- Myristicin 26
- Nachtschatten 15, 16, **214**
 - , bittersüßer **215**
 - , schwarzer **217**
- Nachtschattengewächse 201
- Nadelgewächse 95
- Narthecium ossifragum 138
- Narzisse, gelbe **33**
- Narzissenzwiebeln 33, 34, 150, 151
- Narcissus 16, 150
 - *pseudonarcissus* **33**
- Nephrolepsis 169
- Nerium oleander 27, **47**, 245
- Nesselschön 120
- Nicandra 201
 - *physaloides* 212, 235
- Nicotiana 201
 - *rustica* 210
 - *tabacum* **210**, 245
- Nicotin 201, 210
- Nieswurz, schwarze 176
- Nitrat 202, 218, 222
- Nitrat-Intoxikation 202
- Nitroverbindungen, aliphatische 122
- Nor-Diterpenalkaloide 178, 180
- Nor-Lupinan 123
- Ölweide **100**
- Ölweidengewächse 99
- Oenanthe 15, 28
 - *aquatica* 41
 - *crocata* 37, **41**, 260
- Oenanthonotoxin 37, 41
- Oleaceae 157
- Oleander 27, **47**
- Opium 164, 165
- Orientalischer Mohn 164
- Ormosia dasycarpa 126
- Osterglocke 16, **33**, 150
- O-Tee 165
- Oxalat: siehe Calciumoxalat
- Oxalatvergiftung 57, 58
- Oxalidaceae 27
- Oxalis pes-caprae 53
- Oxalsäure 27, 52–57, 62, 136
- Oxylobium 28
- Oxytropis 122
- Pachysandra terminalis 75, 236
- Palma Christi 114
- Palustrin 104
- Palustrol 108
- Papaver 159
 - *dubium* 164
 - *orientale* 164
 - *rheas* 164, 253
 - *somniferum* 159, **164**, 252
- Papaveraceae 159
- Papaverin 159, 165
- Papaverrubine 164
- Parasorbinsäure 197
- Paris quadrifolia 138, **145**, 235, 241
- Parthenocissus quinquefolium 52
- Paternoestererbse **126**
- Peptide, toxische 28
- Permettya mucronata 105, 110, 234, 236
- Perückenstrauch 36
- Peruvosid 47
- Petersilie 42
- Petersilienöl 25
- Petroselinum crispum 25, 42
- Peucedanum 38
- Pfaffenhütchen 15, 16, 27, **87**
- Pfirsich 195
- Pflaume 195
- Pflanzensäuren 27
- Phaseolus 15, 128
 - *coccineus* 128
 - *lunatus* 122, 128
 - *vulgaris* **127**, 263
- Phasin 28, 121, 127
- Philodendron 15, 16, 51, **60**
- Phorbol 113
- Photodermatitis 38, 46, 64
- Photosensibilisierung 46
- Physalin A 212
- Physalis 15, 16, 201
 - *alkekéngi* **212**, 233, 241
 - *peruviana* 212
- Physostigmin 122
- Phythämagglytinine 28
- Phytolaccaceae 166
- Phytolacca americana 16, **166**, 235, 242
- Phytolaccagenin 167
- Pieris japonica 105, 110, 251
- Pimpinella anisum 44
- Pinellia 53
- α -Pinen 95
- Piperidinalkaloide 43
- Platterbse, wohlriechende **130**
- Platycerium 169
- Podophyllotoxine 69, 96
- Podophyllum emodi 69
 - *peltatum* 69
- Poinsettie 119
- Pokeweed-Mitogene 167
- Polei-Gränke 110
- Poleiminze 25
- Polyacetylene 28
- Polygonaceae 27
- Polygonatum 138, 235, 236
 - *multiflorum* **147**, 244
 - *odoratum* 147
- Polyine 28, 37, 38, 64
- C₁₅-Polyphenole, neurotoxische 184
- Polypodiaceae 168
- Pontischer Honig 105
- Porstbier 108
- Porstcampher 108
- Preiselbeere 105, 112
- Primin 170
- Primeldermatitis 170
- Primelegewächse 170
- Primula obconica 13, 21, **170**
- Primulaceae 170
- n-Propyldisulfid 138
- Proteine, toxische 28, 121
- Protoaecigenin 135
- Protoanemonin 172–177
- Protocrocin 137
- Protopin 159
- Protoverin 153
- Prunasin 186, 193
- Prunus 186, 188, **195**
 - *armeniaca* 195
 - *avium* 250
 - *domestica* 195
 - *dulcis*, var. *amara* 195, 251
 - *laurocerasus* 15, 16, **193**, 245, 250
 - *melanocarpa* 196
 - *padus* 194, 195, 235, 249
 - *persica* 195
 - *serotina* 194–196, 235, 250
 - *spinosa* 196, 235, 251
 - *virginiana* 186, 194–196
- Pseudoalkaloide 224
- pseudocyanogene Verbindungen 96
- Psoralea 122
- Pteridium aquilinum 169
- Pteris 169
- Pulegon 25
- Pulsatilla pratensis 175
 - *vulgaris* 175, 262
- Purgier-Kreuzdorn 184
- Purpurture 51
- PUVA-Therapie 38

- Pyracantha coccinea* 15, 16, 190–
192, 234, 236, 251
Pyridinalkaloide 26
Pyrrolidinalkaloide 26, 212
Pyrrolizidinalkaloide 64, 65, 73,
122, 123
Pyrus 124
Quercus 136
Quitte 190
Rachenblütler 199
Radix Asparagi 139
– *Ebuli* 81
– *Hellebori nigri* 177
– *Valerianae* 153
– *Veratri* 153, 154
Rainweide 157
Ranunculaceae 172
Ranunculin 176
Ranunculus 173
– *acris* 173, 257, 261
– *bulbosus* 173
– *flammula* 173
– *sceleratus* 173, 174, 257
– *thora* 173
Raphidenzellen 34
Rasewurz 201
Rauhblattgewächse 73
Rauschbeere 111
Retronecin 65
Rhabarber 27, 58
Rhamnaceae 183
Rhamnus catharticus 183–185,
235, 248
– *frangula* 183, 234, 235, 242
– *purshiana* 183
Rheum 27
Rhinanthus 199
Rhizoma Filicis 168
Rhododendron 105, 109
– *mollis* 246
Rhodotoxin 105
Rhus-Dermatitis 36
Rhus typhina 35, 234, 266
Rhynchosia phaseoloides 126
Ribes 133, 235, 236
– *alpinum* 133, 134, 233, 255
– *aureum* 133, 134, 255
– *nigrum* 133, 134, 255
– *niveum* 133, 134, 255
– *rubrum* 133, 134, 234, 255
– *sanguineum* 133, 134, 255
– *uva-crispa* 133, 134, 233, 236,
255
Ricin 28, 113–115
Ricinus communis 113, 114, 256
Ricinusöl 114
Riemenblatt 33
Rittersporn 180
Robin 121, 128
Robinia pseudacacia 128, 267
Rohflicin 168
Rosaceae 186
Rosa-Pfeffer 36
Rosengewächse 186
Rosenlorbeer 47
Rosmarin, Sumpf- 110
–, *wilder* 108
Roßkastanie 15, 16, 135
Rubus fruticosus 263
– *idaeus* 263
Ruhmesblume 142
Rumex 27
– *venosus* 28
Saatmohn 164
Sabinen 96
Sabinyacetat 96
Sadebaum 95
Safran 137
Safranal 137
Safranrebendolde 27, 41
Safrol 25
Salomonssiegel 138, 147
Sambucus 15, 16, 76
– *canadensis* 81
– *ebulus* 76, 81, 235, 265
– *nigra* 76, 81, 82, 235, 265
– *racemosa* 76, 81, 82, 234, 265
Samennmantel 87, 223, 225
Sanddorn 99
Sanguinarin 161
Saponine 28, 61, 76, 122, 135,
144, 176
–, *basische* 202
Sarcococca humilis 75, 235, 246
Sarsasapogenin 139
Sassafrasöl 25
Sauerdorn 69, 70
Sauerdorngewächse 69
Saumfarm 169
Sautod 217
Schachtelhalm 103, 104
Schattenblume 144
Schefflera actinophylla 62
Scheinbeere 105, 106
Scheißbeere 183
Schierling, gefleckter 37, 43
Schietbeere 89
Schildhaare 99
Schinus molle 36
– *therebinthifolius* 36
Schlafkraut 208
Schlafmohn 161, 164
– *mützchen* 161
Schlangenwurz 54
Schlehe 196
Schmerwurz 97
Schmetterlingsblütler 121
Schmuckketten, exotische 115,
126
Schneeball 15, 16, 76
–, *gemeiner* 85
–, *kanadischer* 85
–, *wolliger* 85, 86
Schneebiere 15, 16, 76, 83
Schneeberger Schnupftabak 144
Schneeglöckchen 33
Schnupftabak 211
Schöllkraut 160
Schoenocaulon 26
Schötterich 27
Schwalbenwurz 48
Schweigrohr 56
Schweinekraut 54
Schweinsberger Krankheit 65
Schwertfarn 169
Schwertliliengewächse 137
Schwindelbeeren 85
Scilla 138
Scindapsus aureus 60
Sclerotinia megalospora 111
Scopolamin 201, 203, 207, 208
Scopoletin 205
Scopolia 201
Scopolin 205
Scrophulariaceae 199
Sedamin 26
Sedum 134
Seidelbast 15, 16, 21, 226
Seidenpflanzengewächse 48
Sellerie 38
Semen Cucurbitae 92
– *Jequiriti* 126
– *Papaveris* 165
Sempervivum 134
Senecio 26, 64
– *alpinus* 65
– *jacobaea* 66, 253
Senecionin 66
Seneciphyllin 65
Sesquiterpene 28
Sesquiterpenalkohole 108
Sesquiterpenlactone 63
Skorpionskraut 73
Solidulcidin 202
Solanaceae 201
Solanine 202, 216, 221
Solanin-Nachweis 214
Solanocapsin 219
Solanum 15, 16, 26, 201, 214
– *capsicastrum* 15, 219, 251
– *dulcamara* 215, 234, 245
– *hendersonii* 219
– *malacoxylon* 202
– *nigrum* 217, 235, 236, 251
– *pseudocapsicum* 15, 219, 233
– *seaforthianum* 219
– *tuberosum* 15, 221, 236, 264
Solanum-Alkaloide 202, 214,
217
Sorbinsäure 197
Sorbus 233
– *aria* 198, 248
– *aucuparia* 15, 16, 190, 197,
234, 266
– *domestica* 198
– *intermedia* 248
– *koehneana* 198
– *prattii* 198
– *torminalis* 198
Spargel 138, 139
Spartein 26, 123, 129, 131
Spathiphyllum 51
Speierling 198
Spinat 58
Spitzklette 64
Stachelbeere 133
Stachelbeergewächse 133
Stechapfel 201, 206
Stechginster 132
Stechpalme 15, 16, 49
Sternhaare 62
Steroidalalkaloide 26, 138, 139,
153, 214, 221
Steroidsaponine 28, 138,
143–147, 176
Streifenfarn 169
Sturmhut 178
Süßholz 123
Sumach-Gewächse 36
Summitates Sabinae 96
Sumpfdotterblume 175
Sumpfkalla 54
– *-Porst* 108
– *rosmarin* 110
– *-Schachtelhalm* 103
Swainsona 122
Syphoricarpus 15, 16, 76, 84
– *albus* 76, 83, 236, 242, 251
– *orbiculatus* 84, 234, 247
Symphytum officinale 73
Syngonium 51
Tabak 201, 210
Tagetes 64
Tamus communis 97, 234,
239
Taraxacum officinale 68
Taro-Knollen 59
Taumelkrankheit 104
Taxaceae 223
Taxine 224
Taxus 15, 16, 26
– *baccata* 223, 233, 247
– *cuspidata* 224
Terpene 28
Terpen-Alkaloide 26
Terpentinöl 25

- Teufelszwirn 209
 T-Haare 90, 91
 Thalictrum 172
Thevetia peruviana 47
 Thiaminase 104
Thuja occidentalis **96**
 Thujon 25, 96
 Thymelaeaceae 226
 Tiervergiftungen 16
Tillandsia cyanea 52
 Tintenbeere 157
 Tollkirsche 15, 16, 21, 201, **203**
 Tonnenzellen 195
 Torfmyrte 110
 Totentraube 89
 Toxalbumine 28, 113
 Toxicodendron 36
 – diversilobum 36
 – quercifolium 36
 – radicans 36, 263
 – vernix 36
 Tränendes Herz 161, 163
 Trauben-Holunder 81, 82
 – Kirschen 194–196
 Traumkraut 14
 Trifolium 122
Trisetum flavescens 202
 Triterpene 29
 –, pentacyclische 230
 –, tetracyclische 92
 Triterpensaponine 28, 90, 123,
 159, 167, 170
 Tropan-Alkaloide 26, 201, 203
Trypterygium wilfordii 88
Tubera Aconiti 178
- Tulipa 16, **149**
Tulipaline 138, 149, 151
 tulip finger 149, 151
 Tuliposide 149, 151
 Tulpe 16, **149**
 Tulpenkräuze 149
 Tulpenzwiebeln 149, 151
 Tungöl 113
- Ulex 132
 Umbelliferae 37
Urginea maritima 27, 138
 Urushiole 36
- Vaccinium 111, 235
 – corymbosum 111
 – macrocarpon 111
 – myrtillus 111, 112, 247
 – oxyccocos 111, 112, 234, 247
 – uliginosum **111**, 247
 – vitis-idaea 111, 112, 234, 247
- Vanille Heliotrop 73
Veratrum 26, 138
 – album **152**
 – nigrum 154, 244
 – viride 154
- Verbenaceae 230
Verbenalin 89, 90
 Versteckblüte 52
Viburnum 15, 16, 76
 – alnifolium 85
 – cassinooides 85
 – lantana 76, 85, 86, 235, 248
 – lentago 85
 – opulus 76, **85**, 233, 254
- prunifolium 85
 – rhytidophyllum 86, 235, 246
Vicia 122, 129
 – faba **129**
Vinca minor 48, 247
 – rosea 48, 246
Vincetoxicum hirundinaria 48,
 240
Vincetoxin 48
Viscotoxine 28, 155
Viscum album 15, 16, **155**, 236,
 246
 Vitaceae 28, 52
Vitamin B₁₇ 186
Vitamin C 71, 89, 99, 133, 197
Vogelbeerbaum **197**
Vogelbeere 15, 16
Vogelbeeröl 198
Vogelerbse 129
Vriesea fenestralis 52
- Wacholder **95**
Waldrebe **175**
Wandelröschen **230**
 Warzenkraut 160
Wasserfenchel 41
 – melone 92
 – pfeffer, roter 54
 – schierling 21, 37, **39**
 – schwertlilie 137
Weigelie 76, 242
Weihnachtsstern 15, 16, 119
Wein, wilder 52
Weißdorn 190
Weißwurz 138, **147**
- Wicke 129, 130
Wiesendermatitis 27, 45
Wiesenraute 172
Wildmohn 165
Windräschchen 175
Wintergrün 105, **106**
 – öl 106
Wistaria 132
 – floribunda 132
 – sinensis 132, 266
Wolfsmilch 16, **116**
 –, Garten- 116
 –, kreuzblättrige 116
 –, sonnenwendige 116, 118
 –, Zypressen- 116
Wolfsmilchgewächse 113
Wunderbaum **114**
Wunderstrauch 120
Wurmfarn **168**
- Xanthium strumarium* 64
Xanthosoma 51
Xanthotoxin 38
- Zantedeschia* 51, 58
Zaunrübe **93**
Zierquitte 190
Zigadenus 26, 154
Zigaretten 211
Zigarren 211
Zimmerkalla 58
Zwerg-Holunder **81**
Zwergmispel 15, 16, **188**

Zahlreiche Wildpflanzen, Gartenblumen, Ziergehölze oder Zimmergewächse enthalten Stoffe, die bei Mensch oder Tier zu Intoxikationen führen können. Nach Arzneimitteln und Haushaltschemikalien nehmen Pflanzen oder Pflanzenteile z. B. bei Kindern den dritten Platz in den Statistiken der Giftinformationszentralen ein. Zwar sind schwerere Vergiftungen relativ selten, doch stellt sich bei jedem Ingestionsfall erneut die Frage nach den notwendigen Maßnahmen.

Die für Mitteleuropa relevanten „Giftpflanzen“ werden im Hauptteil dieses Buches nach Familien geordnet vorgestellt. In kritischer Abschätzung der älteren Literatur und unter Berücksichtigung neuerer Arbeiten und Fallberichte wird die Frage nach dem Grad ihrer Gefährlichkeit bei Ingestion oder Berührung beantwortet und auf therapeutische Maßnahmen hingewiesen. Berücksichtigt wurden auch mehr oder weniger harmlose Pflanzen, die aber häufig als Beratungsfälle in der Praxis eine Rolle spielen. Als Identifizierungshilfen dienen neben den Pflanzenbeschreibungen Farabbildungen charakteristischer Pflanzenteile in Originalgröße, ferner – erstmalig in einem Buch über Giftpflanzen – mikroskopische Merkmale, insbesondere von Fruchtwandepidermen. Ein Fruchtbestimmungsschlüssel und eine Zusammenstellung charakteristischer Blattmerkmale ergänzen die diagnostischen Möglichkeiten.

In allgemeinen Kapiteln geben die Verfasser eine Übersicht „Toxikologisch bedeutsame Pflanzeninhaltsstoffe“ und erörtern die „Problematik der Vergiftungen durch Pflanzen“ unter verschiedenen Aspekten.

Das Buch ermöglicht eine sichere Identifizierung der Pflanze und eine Abschätzung von deren „Giftigkeit“ und es gibt erste Therapie – hinweise.

Es wendet sich an

Apotheker in Offizin und Krankenhaus

Ärzte in Praxis und Klinik

Toxikologen und Biologen